

ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION
PIERRE HUGUENARD

RÉDACTION
ET ADMINISTRATION
120, B^d St-GERMAIN - PARIS

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C^{ie} - 120, B^d St-GERMAIN
CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

FRANCE et UNION FRANÇAISE: 4.000 Fr.
BELGIQUE et LUXEMBOURG : 700 Fr. belges
AUTRES PAYS : 14 \$ U. S. A.

(Ces prix sont également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux, au jour du règlement.)

Changement d'adresse : 20 Fr.

PARAIT 4 FOIS PAR AN

T. SCUROCAÏNE

*pour
usage thérapeutique*

CHLORHYDRATE DE PARA-AMINO-
BENZOYL-DIÉTHYLAMINO-ÉTHANOL

SOLUTION A 1% SANS ADRÉNALINE
Cmpoules de 5 et 10 cm³ (Boîtes de 5)

ANALGÉSIQUE

Infiltrations "loco dolenti"

SYMPATHOLYTIQUE

Infiltrations du sympathique

ANTISPASMODIQUE

Injectons intraveineuses



ODETTE
ZÉAU



RÉANIMATION CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON

PAR

M. BOURGEOIS-GAVARDIN (*)

(Paris)

Dans le terme devenu classique, de réanimation, il importe de distinguer tout d'abord, d'une part la réanimation respiratoire, comportant l'administration des gaz thérapeutiques à l'aide de techniques qui sont du domaine de l'anesthésiologie, et la réanimation circulatoire. C'est de celle-ci qu'il sera question dans ces lignes et, bien que les deux questions soient intimement liées, nous laisserons de côté la réanimation respiratoire.

La réanimation circulatoire comprend deux problèmes bien distincts, aussi bien chez le nourrisson et l'enfant que chez l'adulte, qui sont, d'une part, la transfusion sanguine avec ses indications et ses techniques, d'autre part l'alimentation parentérale.

TRANSFUSION SANGUINE CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON

Dans le cas particulier de nos petits malades, la transfusion est entièrement dominée par la question des *doses*, elles-mêmes basées sur l'étude du volume sanguin. Différents auteurs ont tenté son évaluation, les uns par rapport au poids du corps, les autres par rapport à la surface corporelle, mais dans un cas comme dans l'autre, les résultats sont discordants et mènent à la perplexité. HALDANE par sa méthode à l'oxyde de carbone, l'a estimé, comme chez l'adulte, à 1/20 du poids du corps. D'autres auteurs l'ont évalué à 1/13 du poids du corps, d'autres à 1/11.

Quoi qu'il en soit, il est à peu près certain, comme l'ont montré les investi-

(*) Conférence à la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Réparatrice, mars 1952.

gations de GIBSON et EVANS, que, par rapport au poids du corps, à la taille, et à la surface corporelle, le volume sanguin du nourrisson est plus faible que celui de l'adulte ou du grand enfant. Il est d'autre part certain que l'observation clinique et l'expérience nous montrent la plus grande sensibilité du petit enfant à la perte sanguine, et ceci est d'autant plus vrai que l'enfant est plus petit. STEPHEN admet que la perte de 1 cm³ de sang chez un nourrisson de 5 kg équivaut à la perte de 18 cm³ de sang chez un adulte moyen.

Il existe deux catégories d'indications à la transfusion sanguine, où le calcul des doses à injecter va se faire sur des bases bien différentes.

La transfusion « chirurgicale », ou de remplacement, est une mesure de rééquilibration de la masse sanguine, du nombre des érythrocytes, du taux de l'hémoglobine, en rapport avec une hémorragie extériorisée par exemple, dans le champ opératoire. Le calcul de la dose à transfuser est basé uniquement ici sur l'estimation de la quantité perdue qui doit être intégralement remplacée, aussi rapidement que possible. On sous-estime toujours la perte sanguine au cours d'une opération ; de plus, en chirurgie infantile, on a toujours tendance à considérer l'importance du saignement sans tenir compte de la taille de l'opéré et de sa masse sanguine normale. Si l'on applique la règle de STEPHEN que nous avons énoncée plus haut, on voit que l'hémorragie de 50 cm³ d'un nourrisson de 5 kg équivaudrait à une perte de 900 g de sang chez l'adulte. Or, on ne réalise pas toujours que l'hémorragie a été de 50 cm³ et, le réaliserait-on, qu'on ne serait pas toujours tenté de transfuser le malade. Il faut donc se risquer avec infiniment de circonspection dans l'évaluation du sang perdu. Il n'est pas toujours aisé de recourir à la méthode de pesée des compresses, mais il n'en reste pas moins que c'est à l'anesthésiste que revient la tâche d'interpréter les indications du chirurgien, ses observations personnelles, la quantité de compresses souillées et éventuellement le contenu du bocal de l'aspirateur, pour apprécier la perte sanguine et la confronter avec l'état clinique du petit malade.

En second lieu vient la transfusion que j'appellerai « médicale » c'est-à-dire, indiquée en l'absence d'hémorragie, sur un sujet dont le volume sanguin est théoriquement normal. Ces transfusions sont d'indication fréquente chez les enfants anémiés, en état d'hypoprotéïnémie, en mauvais état général, ou à titre de médication coagulante. On ne sait souvent pas fixer, *a priori*, la dose que tolérera l'organisme et il serait utile dans ces cas de connaître le volume sanguin. On peut en effet transfuser sans danger, en l'absence d'hémorragie, une dose de sang égale au 1/10 de la masse sanguine. Je vais vous donner quelques chiffres en exemple, extraits d'un tableau que je dois à STEPHEN et dont je me suis servi jusqu'à présent avec des résultats satisfaisants (TABLEAU I).

TABEAU I

Age	Volume sanguin en cm ³	Dose à transfuser en l'absence d'hémorragie
0 à 6 mois.....	450	35-50
6 à 12 mois.....	550	40-60
1 à 2 ans.....	630	45-65
2 à 3 ans.....	800	55-75
3 à 4 ans.....	940	60-90
4 à 5 ans.....	1 070	70-100
5 à 6 ans.....	1 250	80-120
6 à 7 ans.....	1 390	95-130
7 à 8 ans.....	1 490	100-140
8 à 9 ans.....	1 600	105-150
9 à 10 ans.....	1 750	120-175
10 à 11 ans.....	1 970	130-175
11 à 12 ans.....	2 190	145-200
12 ans et plus.....	2 300 et plus	150-200 et plus

Ces doses sont en général bien tolérées, il n'est cependant pas inutile de rappeler les manifestations de surdosage transfusionnel qui peuvent survenir.

- L'irrégularité du pouls et en particulier la bradycardie ;
- La dyspnée, la distension des veines du cou, la cyanose ;
- L'auscultation montre des râles crépitants aux basés ;
- Plus tardivement, l'augmentation de volume du foie, les œdèmes périphériques.

Les variations du pouls sont en général le premier signe d'alarme et, bien que certains auteurs conseillent de ralentir seulement le goutte-à-goutte et d'observer avec attention le malade, je crois qu'il est bien préférable d'interrompre immédiatement la transfusion et de reprendre son administration ultérieurement.

Les techniques de transfusion chez l'enfant présentent des difficultés qui tiennent au petit calibre des veines à cathétériser, à leur recherche difficile, à leur fragilité et enfin à l'agitation des petits malades.

On peut, comme, chez l'adulte, recourir à la transfusion directe ou à la perfusion lente continue.

La transfusion directe de sang frais, citraté ou non, est encore beaucoup pratiquée, surtout par les transfuseurs de métier, qui utilisent une seringue de Jubé, de Tzanck ou l'appareil de Jouvelet. La voie la plus utilisée, lorsque les veines classiques du bras ou du pied sont inaccessibles sont la veine jugulaire et la veine fémorale. La ponction de la veine jugulaire doit être exécutée sur l'enfant, la tête tournée sur le côté et reposant sur un plan plus bas que celui des

épaules, afin de bien exposer la veine et augmenter sa saillie. La veine est d'autre part comprimée en aval par un doigt appliqué à la base du cou, et l'aiguille — quelquefois de forme spéciale — sera introduite la pointe tournée vers la région claviculaire. La transfusion doit être faite à un rythme assez lent, en raison de la fragilité de la paroi veineuse.

La veine fémorale est toujours utilisable, sauf exception rare. Il faut repérer les battements de l'artère à 1 cm au-dessous de l'arcade crurale, à l'union du $1/3$ interne et des $2/3$ externes de la ligne ilio-pubienne, la cuisse étant placée en légère flexion et rotation externe. L'aiguille est enfoncée nettement en dedans de l'artère en suivant une direction oblique de bas en haut jusqu'à ce que le sang fasse irruption au pavillon de l'aiguille ou dans la seringue. La ponction du sinus longitudinal supérieur au niveau de l'angle postérieur de la fontanelle antérieure était autrefois le privilège des plus habiles transfuseurs. On utilisait une aiguille courte, de 15 mm de longueur et d'un assez fort calibre de $9/10$ de mm. Elle est semble-t-il, de moins en moins utilisée aujourd'hui, n'étant pas sans danger et ne permettant que des transfusions d'une dose unique de 30 à 50 g de sang préalablement citraté, injectée à l'aide d'une grosse seringue.

La perfusion lente continue de sang citraté est aujourd'hui la méthode la plus largement répandue et bien connue des anesthésistes. Elle ne présente pas de difficulté particulière chez l'enfant où, à partir de l'âge de trois ans, les veines du pli du coude ou du cou-de-pied sont en général accessibles à un trocart ou une aiguille de $12/10$ de mm sans dénudation. Lorsqu'il s'agit d'une perfusion per-opératoire, il est toujours préférable, pour pratiquer la ponction veineuse, d'attendre que l'anesthésie soit en train, d'abord pour éviter une piqûre douloureuse que les enfants appréhendent toujours et ensuite, pour profiter de la vaso-dilatation périphérique qui facilitera grandement l'introduction du trocart.

Au-dessous de l'âge de trois ans, surtout chez les enfants potelés, la recherche d'une veine peut s'avérer décevante, et il est préférable, surtout lorsqu'on prévoit l'administration post-opératoire de liquides-intra-veineux de procéder à une dénudation de veine, qui se fait classiquement et dans les meilleures conditions à la saphène interne au niveau du cou-de-pied, un peu moins facilement au bras, et, plus rarement à la fémorale.

Tout en étant d'une technique simple, la dénudation veineuse chez les tout-petits demande de l'habitude et du soin dans les détails. Tout d'abord, l'instrumentation doit être fine, soit du type employé pour la cure chirurgicale du phimosis, soit mieux encore, une instrumentation d'ophtalmologie, comportant en particulier le crochet à strabisme qui sera précieux pour charger et isoler la veine dans le paquet vasculo-aponévrotique. Le bistouri ou les ciseaux devant servir à inciser la veine doivent être très bien aiguisés et surtout pointus. Enfin le type de canule à introduire n'est pas indifférent et l'on se trouve bien en général du

trocart de Salmon de 8/10 de mm de diamètre, qui présente une olive située à 7 ou 8 mm de son extrémité.

L'immobilisation soigneuse de la jambe assure la tranquillité de l'opérateur et abrite ensuite le trocart des à-coups et déplacements intempestifs. On l'assure au moyen d'une attelle de bois, rembourrée de coton, garnie d'une bande, et de longueur suffisante pour aller de la pointe du pied jusqu'au-delà de la racine du membre. Des bandes de sparadrap large, isolées de la peau par des compresses, maintiendront le pied en hyperextension et rotation externe, et s'appuyèrent au niveau du genou sur le plan osseux de la rotule. Il est en général inutile de fixer le membre au niveau de la cuisse, où le sparadrap pourrait créer une striction préjudiciable au bon débit de la perfusion.

Enfin l'anesthésie locale, utilisant la Novocaïne à 0,5 p. 100 est nécessaire même chez le nouveau-né, en ce qu'elle diminue utilement l'intensité des cris. De même, l'asepsie élémentaire, négligée par certains, peut être facilement réalisée au moyen d'une désinfection de la peau et des mains à l'alcool, et de compresses stériles disposées en champs opératoires autour de l'incision.

Le repère utilisé pour le siège de l'incision est un point situé chez le nourrisson, à 1 cm au-dessus et en avant de la pointe de la malléole interne. De part et d'autre de ce point, transversalement au membre, l'incision s'étend sur 1 cm ou 1,5 cm. La dissociation du tissu cellulaire est faite ensuite à l'aide d'une pince hémostatique fine. La veine se trouve à une profondeur variable, mais en général presque au contact de l'os. Elle peut être visible ou non, et de toute façon, on charge avec le crochet à strabisme tout le paquet vasculo-aponévrotique que l'on extériorise sur une pince hémostatique ouverte et dissèque méthodiquement à la compresse. La veine doit être soigneusement isolée et déshabillée ; à ce moment, on passe sous elle deux fils de catgut 00 ou 000, dont l'un est lié le plus possible en amont, et l'autre, bouclé sans lier en aval et maintenu par une pince. La veine étant ainsi libérée sur une étendue d'au moins 1 cm et maintenue en tension par traction sur la ligature d'amont, peut être incisée sur la moitié de son diamètre au bistouri ou aux ciseaux, suivant l'habitude de chacun. C'est de la pointe de ces instruments que dépend tout le succès de l'opération car, il faut, du premier coup voir la lumière de la veine, et ne pas avoir à donner un second coup de bistouri qui pourrait lacérer une veine déjà fort petite ou entraîner un spasme. Le trocart étant maintenu dans l'axe rigoureux du vaisseau, il doit, sous une poussée extrêmement légère, cathétériser la veine sans la moindre résistance. Le catgut placé en attente en aval de la veine est alors lié au-dessus de l'olive du trocart et l'on peut refermer la peau à l'aide d'une agrafe ou d'un point au lin ou au catgut.

Il est toujours bon de s'assurer de la perméabilité du trocart et de la veine en injectant quelques cm³ de sérum physiologique ou de Novocaïne à 0,5 p. 100. On vérifie ainsi qu'il n'y a pas de reflux, pas de résistance à l'injection, et dans le cas où l'on aura employé la Novocaïne, celle-ci aura occasionné une dilatation du vaisseau favorable à l'écoulement de la perfusion. L'injection de Novocaïne ou de Pronestyl dans ce but, pourra d'ailleurs être renouvelée en cours de perfusion si le débit se ralentit.

A côté de la canule ou du trocart métallique, nombre d'auteurs ont pratiqué le cathétérisme de la veine à l'aide de tubes en polythène. L'avantage de ces tubes est qu'ils permettent une cathétérisation de la veine sur une plus grande longueur. Ceci évite d'avoir à immobiliser le membre, puisque le tube profondément introduit ne doit théoriquement pas sortir de la veine, et, doit assurer un débit meilleur puisque la lumière du tube se trouve en un point du cours de la veine où celle-ci est de plus gros calibre. En fait, que j'aie utilisé le polythène ou le trocart métallique, les veines que j'ai utilisées sont restées perméables 4 ou 5 jours lorsque l'administration de liquides a été continue et sont devenues inutilisables après 48 h en cas d'administration épisodique et les thrombophlébites sont survenues avec la même fréquence.

Dans tous les cas, la dénudation veineuse a pour conséquence l'inutilisation ultérieure durable de la veine, et la persistance d'une cicatrice, petite certes, mais disgracieuse, surtout chez les petites filles et surtout, si la dénudation a été faite au bras.

Avant d'en terminer avec les techniques transfusionnelles, il faut signaler l'accessibilité chez certains nourrissons des veines épicrotiniennes. Ces veines peuvent être utilisées pour des injections médicamenteuses simples et sont utilisées parfois pour des perfusions lentes continues sans dénudation. Il faut alors utiliser des aiguilles fines et également immobiliser solidement et un peu cruellement la tête de l'enfant. Les veines épicrotiniennes peuvent cependant, dans ces conditions, servir à des perfusions prolongées, et leur possibilité d'utilisation reste à retenir.

L'ALIMENTATION PARENTÉRALE CHEZ L'ENFANT ET LE NOURRISSON

L'alimentation parentérale chez l'adulte est aujourd'hui bien éclaircie dans ses indications et son mécanisme d'action, bien codifiée dans son application thérapeutique et largement assimilée par l'ensemble des médecins qui approchent l'opéré.

En ce qui concerne le nourrisson et l'enfant, les problèmes sont les mêmes. Il s'agit de nourrir par voie intraveineuse, rectale ou sous-cutanée, un enfant qu'une opération sur le tractus digestif empêche de se nourrir normalement par la bouche, ou bien, il faut compenser les pertes en eau et en sel occasionnées par la sudation excessive d'un bébé enfoui sous les champs opératoires, un jour de grande chaleur.

Il faut ajouter cependant chez l'enfant, sa vive sensibilité aux déséquilibres, sa réponse brusque à la carence d'un élément nécessaire, l'imperfection de son fonctionnement rénal, et enfin, sur le plan technique, la difficulté des dosages et

des mesures, la complexité des poids différents, des rations variables, en somme, la multiplicité des chiffres. Ces chiffres doivent exister dans l'esprit, ou plus souvent, dans la poche, sous forme de tableaux et non sous forme de formules. Celles-ci sont incommodes, ne conviennent pas toujours avec exactitude aux différents âges de la vie, sont sujettes aux erreurs dans leur application, et, l'expérience aidant, il est plus aisé de retoucher un chiffre ou deux sur une table, que de refondre une formule.

Nous envisagerons tout d'abord l'établissement de la ration quotidienne de l'enfant en alimentation parentérale par voie intraveineuse, par exemple. Cette ration comprend un apport d'eau, de sel, de glucose, de protéines, ces deux derniers éléments réalisant l'apport calorique.

L'établissement de la *ration quotidienne en eau* chez le nourrisson et l'enfant a donné lieu à la publication d'un certain nombre de chiffres et de tableaux assez discordants dans l'ensemble. Comme STEPHEN et SLATER l'ont souvent souligné, l'excès, dans la balance des liquides de l'enfant est aussi dangereux que l'insuffisance. Aussi est-il préférable de se rallier à un dosage ayant pour base des données physiologiques précises. ARNOTT et YOUNG s'appuient sur la surface corporelle du nourrisson et de l'enfant en comparaison avec celle de l'adulte. Ils établissent que le rapport de la surface corporelle de l'adulte à celle de l'enfant, varie dans les mêmes proportions que les besoins quotidiens de l'adulte par rapport à ceux de l'enfant.

$$\frac{\text{Surface corporelle de l'adulte}}{\text{Surface corporelle de l'enfant}} = k = \frac{3\,000 \text{ cm}^2 (\text{Besoins de l'adulte})}{\text{Besoins de l'enfant}}$$

$$\text{Besoins de l'enfant} = \frac{3\,000}{k}$$

Les différentes surfaces corporelles sont naturellement indiquées pour les tailles et les poids aux différents âges.

Les chiffres ainsi obtenus sont sans doute un peu modestes, possédant une certaine marge de sécurité. BUTLER et TALBOT rapportent des chiffres voisins, mais plus élevés dans le bas âge, et moins forts pour le grand enfant. Le coefficient conseillé par LEIGH et BELTON, qui est de 75 cm² par livre de poids et par 24 h n'est valable que pour les premiers mois de la vie. Après avoir suivi longtemps les doses préconisées par ARNOTT et YOUNG, nous avons été amenés avec FRANK McCaffrey, de *Vancouver*, à les modifier dans le sens d'une légère augmentation (TABLEAU II).

Ce sont donc là les quantités journalières totales de liquide qui doivent servir de cadre à l'alimentation parentérale. Il reste bien entendu que ces quantités ne comprennent pas les pertes anormales, telles que sudation, diarrhée ou vomissements, qui doivent être compensées en plus de cette ration journalière.

TABLEAU II
Ration quotidienne de liquides

Age	Poids moyen en gramme	Ration en cm ³	
Naissance.....	3,300	450	
3 mois.....	5,100	600	
6 mois.....	7,200	800	
1 an.....	10	1 000	
2 ".....	12	1 200	
3 ".....	14	1 300	
4 ".....	16	1 400	
5 ".....	18	1 450	de 3 à 6 ans 1 300-1 500
6 ".....	20	1 500	
7 ".....	22	1 550	
8 ".....	24	1 600	
9 ".....	26	1 650	de 7 à 10 ans 1 500-1 700
10 ".....	28	1 700	
11 ".....	30	1 900	
12 ".....	33	2 000	de 10 à 14 ans 1 800-2 400
13 ".....	37	2 200	
14 ".....	40	2 400	

Les besoins quotidiens en sel doivent être fixés et respectés avec une scrupuleuse attention. On a tendance en effet à administrer le sérum physiologique *larga manu* et sans contrôle. La prescription d'« un peu de sérum » est en général interprétée comme une ordonnance de sérum physiologique et la quantité, laissée au bon sens de l'exécutante. Or, la ration de chlorure de sodium par 24 h est bien établie (TABLEAU III).

TABLEAU III

0,50 à 1 g pour un enfant de	2 à 10 kg, âgé de	0 à 1 an
1,50 g	10 à 13 "	1 à 3 ans
2 g	15 à 20 "	3 à 6 ans
2 à 3 g	20 à 30 "	6 à 11 ans
3 à 4 g	30 à 40 "	11 à 14 ans
5 à 6 g	pour un adulte.	

La stricte observance de ces chiffres a une particulière importance chez l'opéré. Il est maintenant généralement admis, que le rein de l'opéré, même adulte, présente une susceptibilité toute spéciale à l'excès de sel. Le pouvoir de concentration du rein est en effet diminué après les interventions importantes, et cette diminution est encore plus marquée si l'opéré a présenté à quelque moment

des signes de choc. McCANCE a montré, en outre, qu'en dehors de tout état pathologique, le rein du nourrisson avait un pouvoir de concentration normalement faible. Il s'ensuit, *a fortiori*, chez le nourrisson opéré, une diminution marquée dans le pouvoir d'excrétion du sel et il faut voir là l'explication des œdèmes que le nourrisson constitue très rapidement en présence d'un excès de sel. Le danger a été si bien pris en considération par certains pédiatres, qu'ils recourent chez le nourrisson, à des solutions de chlorure de sodium hypotoniques, dosées au 1/4 ou au 1/5 de la solution isotonique.

Les besoins caloriques dans l'enfance sont proportionnellement beaucoup plus considérables que chez l'adulte, en raison du métabolisme élevé dû à la croissance. Ils sont couverts, dans l'alimentation parentérale à l'aide de protéines fournies par le plasma ou les hydrolysats de protéines d'une part et d'autre part, à l'aide de solutions isotoniques de glucose à 5 p. 100.

La dose nécessaire de protéines est de :

3,96 g par kg et par 24 h chez le nourrisson,

3,52 g par kg et par 24 h de 3 à 6 ans,

2,64 g par kg et par 24 h dans les années suivantes.

Les besoins en calories vont en décroissant avec l'âge (TABLEAU IV).

TABLEAU IV

Naissance	110 cal/kg	360 cal/jour
3 mois.....	100 cal/kg	550
6 mois.....		750
1 an.....		1 000
2 ans.....		1 200
3 ans.....		1 400
5 ans.....	45 cal/kg	1 600
10 ans.....		2 300
14 ans.....		1 800

Si nous considérons les différentes solutions nous permettant de réaliser, dans l'alimentation parentérale, l'apport protidique et calorique, nous voyons que :

Le plasma fournit pour 100 cm³ :

5,80 g de protéines, soit 24 calories.

0,52 à 0,67 de chlorure de sodium.

Les hydrolysats de protéines Baxter fournissent pour 100 cm³ :

5 g de protéines, soit 20 calories.

5 g de glucose soit 20 calories.
0,3 de chlorure de sodium.

Le sérum glucosé à 5 p. 100 fournit pour 100 cm³ :
5 g de glucose, soit 20 calories.

Ces données, et un rapide calcul, dans lequel il faut tenir compte que *l'on doit atteindre et ne pas dépasser* la ration d'eau et de sel, montrent, qu'avec les solutions dont nous disposons actuellement, on ne peut atteindre la dose de protéines et la ration calorique, et qu'il faut considérer *la ration des liquides comme plus importante que la ration calorique*.

Il n'existe en effet encore aucune solution injectable de lipoïdes dont l'apport serait de 9 calories par gramme de lipoïde et d'autre part, on ne peut utiliser les solutions de glucose à 10 p. 100, qui sont rapidement mal tolérées par les veines.

LES PERTES ANORMALES

Elles peuvent porter sur l'eau, les électrolytes et les protides.

La déficience en eau pure est en réalité assez rarement observée en clinique. Elle est causée par un apport alimentaire d'eau insuffisant que l'on peut voir dans certaines conditions accidentelles ou géographiques, ou lorsqu'il existe une impossibilité d'avaler, une dysphagie, qui amène le malade à réduire consciemment ou non, son apport d'eau quotidien.

La restriction du volume d'eau intéresse le plasma, le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire, qui sont tous trois frappés d'hypertonie, sans différence de pression osmotique entre eux.

La dessiccation cellulaire explique que le premier symptôme de la déficience en eau pure soit la soif, s'accompagnant de sécheresse de la bouche et d'oligurie, avec augmentation de la densité urinaire, qui peut atteindre 1 030 ou 1 040. Le laboratoire met en évidence la hausse des chlorures plasmatiques et de l'urée sanguine.

L'absorption d'eau remet tout en ordre dans un délai très court.

La déficience pure en sel, survient alors que l'apport d'eau est normal et qu'il existe des pertes anormales en sodium et en chlore. Ces conditions sont réalisées dans la sudation excessive, que l'on peut observer sous les tropiques et dans certaines conditions en salle d'opérations ; dans les vomissements ou l'aspiration gastrique, qui réalisent à la fois une perte de salive et de suc gastrique ; dans les fistules digestives qui peuvent réaliser une perte en bile ou en suc pancréatique ; dans la diarrhée, ou l'aspiration intestinale qui s'accompagnent d'une déperdition importante en sucs intestinaux.

Les effets de la déficience pure en sel, sont la perte de pression osmotique du liquide extra-cellulaire, et la possibilité d'un déséquilibre acide-base, si la perte en ions Cl et Na n'est pas proportionnée, comme c'est le cas, pour les vomissements, qui entraînent essentiellement une perte d'ions Cl avec comme conséquence une alcalose, et la diarrhée qui consiste surtout en une perte d'ions Na, ce qui engendre une acidose. La réserve alcaline, dont la valeur chez le petit enfant est de 45 à 55 volumes p. 100 peut atteindre 100, après d'abondants vomissements, ou descendre à moins de 20 dans les diarrhées profuses.

Cliniquement, le malade est las et stuporeux. Il se plaint de maux de tête du type hypopression du L. C. R., soulagés par le decubitus. Il ne se plaint pas de la soif, mais la peau est sèche, les yeux excavés. La perte de poids est progressive. Le volume des urines est normal, mais les chlorures en sont absents. Dans le sang les chlorures plasmatiques ne baissent que tardivement, descendant de 6 à 3 g. L'urée sanguine augmente, le volume plasmatique diminue avec hémoc concentration et augmentation de la viscosité.

La thérapeutique est essentiellement à base de solutions de chlorure de sodium, même dans les cas où existe un déséquilibre acide-base, car le rein équilibre de lui-même les ions Cl et Na, en excréant sélectivement les ions en excès.

Dans certains cas de vomissements ou de diarrhée extrêmement abondants, le déficit en électrolytes comprend une déperdition en potassium, qui est l'ion intra-cellulaire. TOBLER, DARROW, ont pu constater par des biopsies de muscles sur des enfants morts, des déficits atteignant 30 et 40 p. 100 en potassium. Nous ne nous attarderons pas sur la compensation en ions K, pour laquelle l'administration orale est en général considérée comme la plus sûre, et à propos de laquelle, les tests de laboratoire nous donnent des renseignements très insuffisants.

La déficience mixte en eau et en sel consiste en une réduction du volume d'eau total et de la quantité totale de sel, c'est-à-dire intra- et extra-cellulaire. Elle survient chez des malades ayant eu des pertes anormales en salive, suc gastrique, suc intestinal, etc, concurremment avec un apport global d'eau insuffisant. Le type en est le malade chirurgical dont les pertes sont complexes et intriquées, et, qui d'autre part boit peu.

La symptomatologie sera à la fois celle de la déficience en eau et de la déficience en sel.

Les circonstances d'apparition objectivées dans le bilan des ingesta et des excreta, seront le guide thérapeutique essentiel, à condition toutefois, qu'ingesta et excreta soient appréciés non seulement quantitativement mais aussi qualitativement. L'estimation des excreta chez l'enfant petit ne va pas sans les difficultés que l'on devine. Il dépend beaucoup de la compréhension et de la bonne volonté du personnel que les chiffres d'élimination aient une signification.

LES VOIES D'ADMINISTRATION DE L'ALIMENTATION PARENTÉRALE

La voie intraveineuse était jusqu'à ces dernières années la voie de choix, permettant une absorption rapide, indolore, de quantités importantes.

La voie sous-cutanée n'était acceptable que pour les solutions salées, et demeurerait mal commode et douloureuse pour les solutions glucosées, qui ne pouvaient être absorbées par ailleurs que par voie rectale.

L'aspect de la question est aujourd'hui complètement changé depuis l'introduction en 1949 en thérapeutique de l'hyaluronidase. L'hyaluronidase est un enzyme qui, introduit sous le tissu cellulaire, hydrolyse l'acide hyaluronique. Celui-ci existe dans les tissus avec le rôle de ciment, de liant entre les cellules, réalisant une barrière à la diffusion des liquides introduits sous la peau.

Son application en clinique s'est révélée efficace. Dès qu'un sérum sous-cutané est mis en place, on introduit dans la tubulure, aussi près que possible de l'aiguille, le contenu d'une ampoule de 5 U. R. V. (*) (unités de réduction de viscosité) pour 500 cm³ de liquide à injecter. L'écoulement du sérum est plus rapide, sa résorption plus prompte et le malade n'accuse ni gêne ni douleur pendant que la tuméfaction sous-cutanée s'efface rapidement.

L'hyaluronidase permet l'administration sous-cutanée facile de tous les sérums classiques et elle a même été employée pour l'administration de plasma et de sang. Sans aller jusqu'à envisager cette possibilité, l'hyaluronidase a certainement acquis une place importante dans notre arsenal thérapeutique pour la rehydratation de nos petits malades.

Travail de la Clinique Chirurgicale Infantile (Prof. M. FÈVRE).

*) Dose minimum. Valable pour l'hyaluronidase d'origine bactérienne seule.

L'ASSOCIATION PROTOXYDE D'AZOTE-DOLOSAL

PAR

Paul JAQUENOUD (*)

(Marseille)

La recherche d'agents accroissant l'efficacité du protoxyde d'azote a depuis longtemps donné lieu à de nombreux essais. Tous peuvent se résumer en une augmentation de la sensibilité de l'organisme à un gaz qui — en dehors des concentrations anoxiques — ne donne qu'une analgésie. Depuis quelques années, les auteurs anglo-saxons ont attiré l'attention sur une technique combinant l'action analgésique du protoxyde à l'action dépressive d'un substitut de la morphine, la Péthidine (Dolosal-piridosal).

L'administration simultanée de doses fractionnées de Dolosal par voie veineuse et de protoxyde d'azote par inhalation procure un état de narcose chirurgicale véritable. Elle comporte analgésie et perte de conscience, accompagnées d'une résolution musculaire faible ou modérée, qui peut être accrue par les curares. D'abord américaine (1) (2), cette méthode a été introduite en Grande-Bretagne par MUSHIN qui l'a utilisée en chirurgie thoracique (3). Son emploi s'est répandu rapidement outre-Manche et c'est la lecture des travaux anglais qui nous a poussé à en tenter l'essai. En France, LABORIT en a récemment fait mention (4).

Notre étude porte sur *cent observations* préliminaires qui ont été réalisées prudemment en se fondant sur les trois principes suivants :

1. — Large oxygénation. Le taux habituel du protoxyde d'azote n'est pas supérieur à 66 p. 100. Le débit gazeux du circuit est élevé (6 litres ou plus par minute) en circuit semi-clos avec absorption.

(*) Travail reçu le 15 juin 1952.

2. — Dose de Dolosal aussi faible que possible, de manière à éviter le cumul de sa toxicité morphinique avec celle de la prémédication. La dose courante est de 100 mg intraveineux.

3. — Recours si nécessaire à un adjuvant,
 — soit des potentialisateurs non anesthésiques,
 — soit des anesthésiques puissants (cyclopropane, éther).

Nous verrons d'ailleurs que ce recours à des adjuvants, qui était posé au début comme un élément de sécurité, s'est vite avéré quasi inutile, sauf en ce qui concerne les curares. L'expérience venant, le Dolosal s'est montré un agent d'une telle sûreté que nous avons pu faire reposer sur lui seul les bases de l'anesthésie.

RAPPEL PHARMACOLOGIQUE

Découvert comme un succédané synthétique de l'atropine par EISLEB et CHAUMANN (5) en 1939, le Dolosal (piridosal, Isonipecaïne, Dolantine en Allemagne, Demerol aux États-Unis) révéla d'emblée des propriétés dépressives et analgésiques comparables à celles de la morphine. Il a d'ailleurs une analogie de formule avec ce corps : c'est le chlorhydrate de l'ester éthylique de l'acide 1-méthyl-4-phényl-pipéridine carbonique. A condition d'abandonner le développement classique de la formule de la morphine (dérivée du phénanthrène) on peut mettre en relief la similitude structurale des deux corps (FIG. 1).

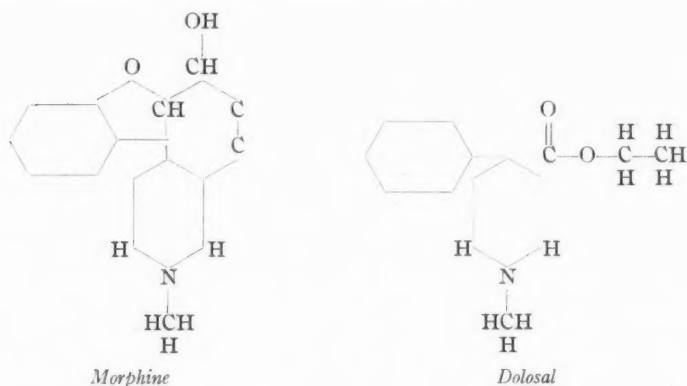


FIG. 1. — Rapprochement, selon SCHAUmann des formules de la morphine et du Dolosal.

D'ailleurs, si dans l'association anesthésique Dolosal-protoxyde, on substitue la morphine au Dolosal on a des résultats qui semblent plus tenir à la différence d'élimination des deux opiacés qu'à une différence de nature dans leur action. La morphine, éliminée moins vite, semble agir comme un Dolosal-retard (6).

Outre ses propriétés dépressives centrales et analgésiques, le Dolosal exerce une action spasmodique qui l'apparente à l'atropine et à la papavérine (7). Ceci est manifeste sur l'estomac et la totalité de l'intestin, à l'exception du duodénum et du jéjunum. Il diminue les sécrétions comme l'atropine ; cependant, la plupart de nos opérés, par prédominance de l'effet morphinique, présentaient un myosis assez marqué.

Le Dolosal est un antihistaminique modéré et un dilatateur bronchique. JOHNSTONE a même pu attribuer à cette bronchoplégie le fait qu'il annule la tachypnée normalement entraînée par l'inhalation de trichloréthylène. Elle serait, d'après lui, liée à une rétention alvéolaire de CO_2 réduite en présence de Dolosal (8).

L'action du Dolosal sur les centres respiratoires est discutée. Les premiers rapports étaient très optimistes et avaient poussé certains anesthésistes à faire du Dolosal, la morphine de la femme en travail. Cette opinion semble être loin d'avoir rencontré un écho unanime parmi les accoucheurs. En outre, l'emploi de ce corps par voie veineuse en anesthésie le révèle comme un puissant déprimeur respiratoire à tel point que l'on peut dire en citant MUSHIN : « ... par voie veineuse, 25 mg constituent une dose effective et toute dose supérieure peut entraîner une apnée... » (9). Cet effet déprimeur est particulièrement sensible après administration de morphine ou d'un barbiturique.

Employé en anesthésiologie, le Dolosal a surtout trouvé sa place comme agent de prémédication, ayant la réputation d'être moins déprimeur que la morphine, sous l'angle respiratoire ou cardiovasculaire. Il a malheureusement un effet euphorisant assez médiocre. Il s'administre par voie intramusculaire à la dose de 100 mg pour un adulte en bon état.

Il avait en outre trouvé une indication particulière dans la prévention des arythmies du cyclopropane chez le chien, mais nous n'avons pu en trouver d'équivalent chez l'homme (10).

Son emploi anesthésiologique le plus important est son association avec le protoxyde d'azote. Elle a donné lieu à de nombreux travaux américains et anglais dont nous avons très brièvement résumé la matière dans le tableau I.

TABEAU I

*Exposé simplifié des principaux travaux anglo-saxons
concernant l'association Dolosal (Pethidine)-protoxyde d'azote*

AUTEURS	RÉFÉRENCES	INTERVENTIONS	DOSES de D. en mg	ADJUVANTS	PROTOXYDE en p. 100
BROTMAN MILTON CULLEN	<i>Anesthesiology</i> , 10, 6, pp. 696, novembre 1949.	317 cas divers	222 en moyenne	Pentothal	75
NEFF MAYER THOMPSON	<i>Brit. Med. J.</i> , 1, pp. 1400-1414, 17 juin 1950.	Plus de 2 000 cas	130 en moyenne	—	70 à 80
GRIFFITHS	<i>Brit. Med. J.</i> , 2, pp. 763-764, septembre 1950.	150 cas Chirurgie rec- tale et périnéale	25	—	80
BROTMAN CULLEN WILKINS	<i>Anesthesiology</i> , 11, 5, pp. 527-537, sept. 1950.	50 cas	324 en moyenne	—	70
MUSHIN RENDELL-BAKER	<i>Brit. J. Anaest.</i> , 22, pp. 235-239, octobre 1950.	Plus de 100 cas thoraciques	280 maxima	—	50
BLAZEBY	<i>Anaesthesia</i> , 6, 3, pp. 168-172, juillet 1951.	380 cas Abdomen Thyroïde Sein	20 à 50 et plus	Trilène	80
GRIFFITHS	<i>Anaesthesia</i> , 7, 1, pp. 38-40, janvier 1952.	500 cas divers	25 à 50 au total	—	70 à 80

Il convient de noter les variations considérables d'un auteur à l'autre, certains d'entre eux atteignant des chiffres élevés sans d'ailleurs signaler de suites anormales. La tendance actuelle semble être en faveur d'une posologie modérée.

TECHNIQUE

CHOIX DES OPÉRÉS

Notre étude préliminaire porte sur 100 opérés trouvés au hasard selon l'activité d'un service de clinique chirurgicale et d'un service de clinique ophtalmologique. Cependant, pour des raisons de facilité, la nécessité d'introduire le Dolosal

par voie veineuse nous a incité à employer surtout dans des interventions comportant une perfusion per-opératoire. Notre groupe d'opérations appartient donc pour sa plus grande part à une chirurgie de risque moyen, médiocre ou grave.

Les opérés comptaient 61 hommes et 59 femmes. Leur âge variait entre 13 ans (ligature de canal artériel) et 76 ans (mastectomie). La répartition en classes d'âge est faite dans le tableau II.

TABLEAU II
Sélection des opérés selon l'âge

AGE DE L'OPÉRÉ	NOMBRE D'OBSERVATIONS
De 13 à 19 ans	2
De 20 à 29 ans	13
De 30 à 39 ans	15
De 40 à 49 ans	21
De 50 à 59 ans	32
De 60 à 69 ans	12
De 70 à 76 ans	5
Total.....	100

Les interventions peuvent être réparties en quatre groupes, d'importance très inégale, soit :

- chirurgie abdominale,
- chirurgie intrathoracique,
- chirurgie de la paroi thoracique et des extrémités,
- chirurgie oculaire.

Elles sont dénombrées dans le tableau III.

Toutes les interventions comportaient un abord de la face, du thorax ou de l'abdomen ou étaient d'assez longue durée, justifiant une intubation endotrachéale (sauf dans trois cas). Nos conclusions ne pourront donc porter que sur des opérés après intubation, ce qui réduit la part des réflexes glottiques d'origine viscérale.

La durée des interventions oscilla entre 25 minutes (exentération du globe oculaire) et sept heures trente (œsophagectomie du tiers moyen). Presque toutes se sont prolongées plus d'une heure et nombreuses sont les opérations longues (gastrectomie, hémicolectomie, œsophagectomie, etc.). Du fait de la réduction progressive des doses de Dolosal, les doses administrées sont loin d'être directement proportionnelles à la durée opératoire.

TABLEAU III
Sélection des opérés selon l'intervention

INTERVENTIONS	NOMBRE D'OBSERVATIONS
CHIRURGIE ABDOMINALE :	
Gastrectomie large (dégastrontérostomie préalable dans deux cas ; colectomie associée dans un cas).	26
Divers	21
Hystérectomie	10
Hémicolectomie	9
Cholécystectomie	7
(opération de Heller associée dans un cas.)	
Chirurgie gynécologique en dehors de l'hystérectomie	2
Gastrectomie totale	1
CHIRURGIE INTRATHORACIQUE :	
Chirurgie du cancer de l'œsophage.....	5
Ligature du canal artériel persistant	1
CHIRURGIE DE LA PAROI THORACIQUE ET DES EXTRÉMITÉS :	
Mastectomie.....	2
Divers	4
CHIRURGIE OCULAIRE :	
Cure du strabisme	6
Divers	4
Kératoplastie.....	2
Total	100

TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE :

I. — La prémédication :

Nos opérés reçurent, la veille de l'intervention, dans la soirée, un barbiturique à faible dose, 100 mg de Gardénal ou de Nembutal.

Une heure environ avant l'intervention, injection hypodermique de 5 à 12 mg de morphine et de 1 à 4 dixièmes de mg de scopolamine. Dans plus de la moitié des cas, on ajouta à cette prémédication, une dose moyenne d'un antihistaminique :

- Phénergan : 50 mg,
- Diparalène : 100 mg,
- Multergan : 250 mg,
- Bromanautine : 50 mg.

Dans vingt-deux cas cependant la prémédication fut simplifiée, l'opéré ne recevant que 2 à 5 dixièmes de mg d'atropine, cinq à vingt minutes avant l'intervention.

Aucun des patients ne présentait les signes d'une prémédication excessive, dépression respiratoire, incoordination psychique et motrice ou diminution importante de la conscience. Beaucoup d'entre eux, par contre manifestaient une anxiété modérée en abordant l'anesthésiste immédiatement avant l'intervention. En bref, un tel schéma parut dans l'ensemble un peu timoré.

2. — *L'induction :*

Elle fut obtenue dans tous les cas par l'injection de 400 à 600 mg (dans un cas 800 mg) de penthiobarbital. Quatre-vingt-dix-sept fois sur cent, elle fut accompagnée de l'injection d'un curarisant (tubocurarine, gallamine, méthylbébérine) à dose équivalant à 100 unités environ de curare naturel. Le relâchement musculaire et la béance glottique ainsi obtenus permirent l'intubation orale sous vision directe, le plus souvent à l'aide d'un tube à ballonnet. L'anesthésie locale pharyngo-laryngée fut assez rare ; par contre, le tube endotrachéal était constamment enduit de pâte anesthésique.

L'opéré reçut alors en circuit semi-clos avec absorption, valve expiratoire ouverte, 2 l/m d'oxygène et 5 l/m de protoxyde pendant cinq à dix minutes. Pendant ce court laps de temps, on compensait si nécessaire la dépression respiratoire entraînée par le curare. Dès que celle-ci avait disparu on injectait la première dose de Dolosal.

Exceptionnellement, chez des individus robustes et non prémédiqués, on peut injecter d'emblée 100 mg de Dolosal (1 ampoule de 2 cm³) par voie veineuse en 2 à 5 minutes. Mais cette dose s'avère en général inutilement forte, un sujet normal semblant sensibilisé au protoxyde d'azote à l'aide de doses plus faibles.

Le chiffre habituel de la première dose pour un individu modérément ou peu déprimé par la prémédication est de 25 à 50 mg, selon le poids et l'âge.

Le signe permettant de juger de l'efficacité de l'injection est un léger ralentissement du rythme respiratoire passant par exemple de 20 à 15, avec un approfondissement correspondant de l'amplitude. Ce signe s'observe le plus nettement vers la troisième minute suivant l'injection.

Quand on ne l'obtient pas, et chez des individus robustes, il peut être utile de répéter l'injection de 25 et 50 mg après cinq minutes, mais cette éventualité est rare.

Comme l'ont souligné MUSHIN et NEFF (9), il est nécessaire de réaliser une bonne imprégnation au protoxyde d'azote avant l'incision. On sait en effet que la peau, richement innervée, est source de réflexes aboutissant aux muscles sque-

lettiques. Comme dans l'association Pentothal-protoxyde d'azote, il n'est pas exceptionnel de voir le patient ébaucher un mouvement à l'abord de la peau.

Beaucoup plus banale est l'accélération du rythme respiratoire. La respiration, qui était devenue ample et profonde après la première injection reprend son rythme primitif dès l'incision. L'absence de ce signe indique une imprégnation assez marquée en Dolosal qui peut faire retarder la réinjection suivante.

En chirurgie abdominale, nous injectons d'habitude, immédiatement après l'incision cutanée, une dose de curare égale à la moitié de la dose précédente. Ceci entraîne le plus souvent la nécessité d'assister la respiration qui prend un type diaphragmatique pendant quelques minutes.

Dès l'incision, le débit de protoxyde d'azote est ramené à quatre litres pour deux litres d'oxygène par minute. Cette proportion de 66 p. 100 a été pour nous la dose d'entretien. En chirurgie thoracique, ainsi que chez les vieillards et les sujets sensibles, la proportion est de deux litres pour deux litres soit 50 p. 100. Le ballon respiratoire est fréquemment vidé et la valve expiratoire ouverte.

3. — *Le maintien de l'anesthésie :*

Le renouvellement de la dose de Dolosal est très variable d'un sujet à l'autre. Outre les renseignements donnés par le poids, l'âge, le métabolisme basal apparent du patient et l'efficacité de la prémédication, on peut se fonder avec assez de sûreté sur l'importance du ralentissement respiratoire après la première injection. A l'inverse, l'accélération respiratoire ou un mouvement réflexe à l'incision feront écourter l'intervalle entre première injection et réinjection.

Celle-ci se place en moyenne entre la vingtième et la trentième minute suivant l'incision. Elle est égale à la moitié de la dose d'induction. Dans les cas habituels, il suffira donc de 12 à 25 mg. Certains opérés résistants demandent plus : 30, 40 ou même 50 mg, mais cette éventualité n'est pas commune. Bien entendu, ces chiffres ne sont valables que pour une concentration uniforme en protoxyde de 66 p. 100 ($4\text{ l/m N}_2\text{O} + 2\text{ l/m O}_2$) ou de 50 p. 100 ($2\text{ l/m N}_2\text{O} + 2\text{ l/m O}_2$). Beaucoup d'auteurs anglais emploient des concentrations de protoxyde plus élevées (80 p. 100) et certains d'entre eux ont pu de ce fait réduire d'une manière considérable la posologie de la Péthidine per-opératoire. MUSHIN (9) injecte 10 à 15 mg seulement, en anesthésie dentaire, GRIFFITHS (11) a pu faire de la chirurgie générale avec seulement 25 mg intraveineux, mais ceci au prix d'une concentration élevée en protoxyde.

Les doses suivantes sont décroissantes : de 25 à 5 mg. Les réinjections s'espacent de plus en plus et l'imprégnation progressive aidant, la dose totale courante ne dépasse guère 100 à 120 mg. Il est rare d'employer deux ampoules de Dolosal au total (soit 200 mg). Ce chiffre ne fut atteint sur nos cent opérés que trois fois et chez des individus non prémédiqués.

La susceptibilité individuelle de chacun est très variable, plus encore que dans l'association penthobarbital-protoxyde. Il est curieux de noter que dans cette série de cent cas, ce sont souvent des opérations relativement courtes qui ont demandé des doses importantes. Elles portaient sur des sujets à métabolisme élevé. Cependant, on peut considérer que la chirurgie périphérique (orthopédie, chirurgie de la thyroïde, de la face) ou intra-thoracique demandent des doses moindres que la chirurgie abdominale.

Dans ce domaine, il importe en effet d'obtenir non seulement une analgésie convenable mais un calme respiratoire qui ne provoque pas d'ébranlement brusque des viscères intrapéritonéaux. On recherchera donc d'emblée cette bradypnée que nous avons signalée en cours d'induction et on s'efforcera de la conserver tout au long de l'intervention. Dans les temps particulièrement délicats, le recours à la respiration contrôlée est aisé, car le Dolosal rend les centres respiratoires peu résistants.

Quand l'inattention de l'opérateur a permis un allègement inattendu de l'anesthésie, il peut être utile en attendant qu'agisse une nouvelle dose de Dolosal de maintenir pendant deux à trois minutes le taux de protoxyde à 80 p. 100 (8 l/m N₂O + 2 l/m O₂). Ce procédé s'est avéré assez souvent efficace mais son emploi n'a jamais dépassé trois minutes dans la série présente.

4. — *Le réveil :*

La plupart de nos opérés subirent des interventions comportant une curarisation prolongée. Autant pour cette raison que pour suivre le schéma de MUSHIN, nous avons injecté à la majorité d'entre eux cinq minutes avant la fermeture un quart de milligramme d'atropine suivi de un demi à un milligramme de néostigmine. Dans tous les cas, la néostigmine a semblé apporter un retour rapide de l'activité des intercostaux et une vivacité accrue des réflexes. Nous en avons cependant évité l'emploi chez les sujets en état de choc, ou les cardiaques, connaissant les nombreuses critiques dont ce corps a fait l'objet.

Le tube endotrachéal fut retiré après aspiration du pharynx et toilette trachéale. On vérifiait au préalable la présence de réflexes au déplacement de la sonde. Il est préférable de faire la dernière injection de Dolosal trente minutes avant la détubation pour éviter un retour tardif de ces réflexes.

RÉSULTATS

La technique précédemment exposée est un schéma et nos expériences ne furent pas toujours aussi satisfaisantes, surtout au début de la série.

1. — *L'induction :*

Elle se passa en général simplement selon les chiffres indiqués ; cependant, l'un des opérés eut une réaction si vive à l'incision qu'il reçut 100 mg de Dolosal en cinq minutes : le résultat fut une apnée de plus de vingt minutes qu'il fallut traiter par les insufflations rythmiques habituelles en respiration contrôlée.

Quelquefois, la bradypnée décrite comme un signe d'induction, est si intense qu'elle peut paraître anormale : certains opérés eurent un rythme respiratoire inférieur à 10 pendant quelques minutes. L'un d'eux descendit même à 4. Dans les cas moyens, l'amplitude respiratoire croît dans la mesure où le rythme décroît et le volume-minute semble peu altéré. Cependant, il a paru prudent d'assister la respiration dans les cas extrêmes.

2. — *Le maintien de l'anesthésie :*

Il est en général satisfaisant et ressemble beaucoup à celui fourni par l'association Pentothal-curare-protoxyde d'azote (12). Autrement dit, on peut se fonder pour les réinjections sur de petits signes réflexes propres à chaque malade, léger mouvement des extrémités, ébauche de mimique douloureuse, sueur, etc. Les signes respiratoires sont particulièrement valables. Un opéré sous protoxyde-Dolosal doit avoir une respiration calme et profonde, surtout sensible trois à cinq minutes après l'injection. Ce rythme respiratoire s'accélère peu à peu et il existe pour chacun un rythme maximum au-delà duquel il est nécessaire de réinjecter du Dolosal. On voit alors sur la feuille d'anesthésie s'inscrire deux courbes parallèles, la courbe respiratoire et la courbe de profondeur anesthésique.

La curarisation associée est indispensable en chirurgie abdominale, très utile en chirurgie thoracique, souvent pratique en chirurgie des extrémités.

Elle permet de diminuer les doses de Dolosal nécessaires. Il est d'ailleurs curieux de noter que le calme respiratoire est tel qu'il est bien souvent inutile d'employer des doses importantes de curare. Avant cette série, nous avions anesthésié un nombre presque égal d'opérés sous protoxyde-curare seuls. Une telle technique demande une dépression très profonde et l'emploi quasi constant de la respiration assistée ou contrôlée. L'adjonction de Dolosal a pu faire réduire les doses de curare de la moitié ou des deux tiers.

D'ailleurs, la comparaison des deux séries nous a fait mieux comprendre un point classique de chirurgie abdominale. C'est la quasi-inutilité du relâchement musculaire s'il n'est associé au calme respiratoire. Ceci est particulièrement évident en chirurgie gastrique ou colique, surtout chez les obèses. Nos opérés sous protoxyde d'azote sans Dolosal (taux de protoxyde : 60 à 70 p. 100) présentaient presque toujours une polypnée due à l'insuffisance de l'analgésie et à l'excitation réflexe du centre respiratoire. La curarisation, entraînant une respiration de type diaphragmatique, donnait à cette polypnée un caractère de brusquerie et d'inten-

sité fort gênante dans les cas difficiles et échappant à l'assistance respiratoire. Le Dolosal fait disparaître cette polypnée et permet de réduire au minimum la paralysie intercostale.

D'autre part, le Dolosal a un effet dépresseur sur les réflexes partant du champ opératoire. Sous protoxyde seul, il est très fréquent d'observer une tachycardie que l'on peut qualifier de tachycardie d'anesthésie légère. Dans certains cas, surtout chez les vieillards, elle est associée à une hypertension.

Elle simule une rétention de gaz carbonique, mais l'hyperventilation avec absorption allant jusqu'à la respiration contrôlée ne peut la faire disparaître. Le Dolosal diminue considérablement cet effet de l'anesthésie légère et la courbe moyenne des pulsations sous Péthidine-protoxyde est plus basse que la courbe sous protoxyde seul. En outre, l'effet hypertensif est plus rare.

Cependant, les incitations réflexes très marquées peuvent amener des chutes tensionnelles. Ce phénomène est d'ailleurs commun à tous les modes d'anesthésie sauf peut-être à deux techniques, l'anesthésie très profonde et l'anesthésie comportant une stabilisation neurovégétative préalable, pharmacodynamique ou physique (13).

Les doses varient beaucoup d'un sujet à l'autre. Elles ne sont que très grossièrement proportionnelles à la durée de l'intervention. Il s'établit en effet vers la fin de la première heure un état d'imprégnation anesthésique dû tant au Dolosal qu'au protoxyde, état qui se prolonge à l'aide de réinjections minimes (5 à 20 mg).

TABLEAU IV
Doses extrêmes

	Après prémédication			Sans prémédication		
	Dose en mg	Intervention	Age	Dose en mg	Intervention	Age
Dose maxima..	160	Exentération de l'œil droit.	40 ans	200 200 200	Splénectomie. Cholécystectomie. Cure de strabisme.	25 ans 58 ans 40 ans
Dose minima.	25	Cholangiographie.	60 ans	25	Laparatomie exploratrice.	72 ans

Beaucoup plus que sur la durée de l'intervention ; c'est sur la sensibilité propre de l'opéré qu'il faut se guider. On peut voir sur le tableau IV que les doses

maxima furent administrées pour des interventions relativement courtes et que les doses minima furent employées chez des individus âgés.

Des adjuvants de l'association Dolosal-protoxyde furent employés au cours de 16 interventions.

Dans quatorze cas, on les administra de propos délibéré pour étudier les effets de leur association. Dans deux cas seulement, l'insuffisance de l'anesthésie les rendit nécessaires. Ce furent :

- des anesthésiques : éther, cyclopropane, Pentothal,
- des stabilisateurs du système neurovégétatif (antisynaptiques ou potentialisateurs) Diparcol, procaine, 4.560 RP et amide procainique.

L'éther est un mauvais adjuvant du Dolosal. Il conjugue avec lui des effets déprimeurs centraux et donne des réveils tardifs. Nous l'employâmes dans trois cas. L'un des patients était un individu de 62 ans relevant d'un infarctus du myocarde ; nous avons voulu le faire bénéficier des propriétés vasodilatatrices coronariennes de l'éther. L'intervention, anastomose palliative œsogastrique pour néo-œsophagien, dura six heures. A la fin, l'opéré présentait des réflexes laryngés actifs mais une inconscience qui se prolongea quatre heures.

Le cyclopropane s'avère un bon adjuvant de l'association. C'est lui que nous avons employé dans les deux cas d'anesthésie insuffisante, à vrai dire pour quelques instants seulement.

Le *penthiobarbital* (Pentothal ou Nesdonal) a été fréquemment utilisé par les créateurs de la méthode, qui, au début de leur expérience, craignaient une dépression morphinique prolongée s'ils employaient la Péthidine en fin d'intervention. Nous l'avons employé ainsi trois fois à doses faibles (18, 100 et 300 mg).

L'association à la procaine (600 mg dans un cas), au Diparcol (250 mg dans un cas), à l'amide procainique (150 et 700 mg), et au 4 560 R. P. (50 mg dans quatre cas) permet de diminuer les doses de piridosal, cet effet est particulièrement net avec le dernier potentialisateur.

3. — *Le réveil :*

Il fut presque toujours rapide. Tous les opérés, sauf un, présentaient des réflexes glottiques actifs à la détubation. Presque tous réagissaient aux excitations cutanées banales, sauf six d'entre eux. Un des opérés ne récupéra ses réflexes que tardivement.

C'était une femme de 56 ans, très menue, pesant 50 kg, gastrectomie totale par voie abdominale. A la fin de l'intervention, elle présentait un état de choc modéré, qui mit six heures à se dissiper ; pendant cette période, elle récupéra progressivement ses réflexes. La conversation fut possible à la fin de ce délai. L'état antérieur de l'opérée, la gravité de l'intervention, qui était une

reprise de gastrectomie ancienne, permettent d'éliminer l'anesthésie comme cause de choc, mais celui-ci explique la sensibilité accrue aux anesthésiques.

4. — *Les suites opératoires :*

Elles furent dans l'ensemble simples, eu égard à la gravité des interventions.

Vingt et un opérés présentèrent des vomissements post-opératoires, tous ne dépassant pas quelques heures, sauf dans un cas, cure de strabisme ayant reçu de l'éther. On sait que les interventions pour strabisme sont particulièrement émétisantes : ce patient vomit jusqu'à la douzième heure. On peut classer l'association Dolosal-protoxyde comme modérément émétisante se plaçant sans doute après le chloroforme, le trichloréthylène, l'éther et le cyclopropane, et avant les barbituriques.

Il n'y eut pas d'agitation post-opératoire, sans doute grâce à l'analgésie que procure le Dolosal en cours d'élimination.

Il fut nécessaire de sonder six opérés.

Malgré la forte proportion d'interventions abdominales hautes, nous n'eûmes que trois complications pulmonaires. L'une d'elle fut mortelle, mais d'origine vasculaire, embolie pulmonaire survenant au 9^e jour, chez un individu taré, opéré en occlusion aiguë. Un gastrectomisé présenta au deuxième jour une atélectasie du lobe moyen qui nécessita aspiration trachéale et infiltration pulmonaire trans-pariétale à la pénicilline ; elle disparut en soixante-douze heures. La troisième complication fut bénigne et céda après deux jours de pénicilline.

Une infection pleurale trainante après œsophagectomie semble d'origine locale.

Cette série de cent cas comprend quatre décès.

L'un survint six heures après une œsophagectomie au tiers moyen, probablement de choc, chez un éthylique en mauvais état.

Le second — déjà cité — est d'origine embolique au 9^e jour.

Le troisième fut tardif et sans rapport avec l'anesthésie.

Le quatrième survint chez un opéré atteint trois mois auparavant d'infarctus du myocarde ; au 6^e jour d'une anastomose palliative pour néo-œsophagien, le patient présenta les signes d'une thrombose veineuse bilatérale des membres inférieurs, avec sans doute participation artérielle, qui l'emporta en vingt-quatre heures.

Aucun de ces quatre décès ne semble imputable à la technique anesthésique.

CONCLUSIONS

On demande actuellement à l'anesthésie d'atteindre en chirurgie abdominale quatre buts :

- perte de conscience,
- relâchement musculaire,
- calme respiratoire.
- sédation de réflexes nociceptifs.

La perte de conscience ne posait pas de problème dans l'anesthésie traditionnelle. La pratique actuelle de l'anesthésie légère, conséquence de la curarisation, a pu cependant faire citer des cas de reprise de conscience en cours d'intervention. De tels incidents, heureusement perçus par l'opéré comme un état plus ou moins analgésique, sont d'un intérêt assez limité. Cependant, il est agréable de savoir que l'anesthésie par le Dolosal comporte un corps dont les propriétés analgésiques sont le trait pharmacodynamique fondamental.

Le relâchement musculaire n'est plus un problème depuis l'apparition des curares. Cependant, au cours d'interventions de très longue durée, l'imprégnation curarique peut devenir si profonde que l'on souhaiterait avoir un moyen moins monocorde de résolution permettant d'épauler la curarisation et de diminuer les doses de myorésolutifs. Le Dolosal est un de ces moyens ; il sectionne en effet l'arc réflexe au niveau de sa portion sensitive comme les curares bloquent son aboutissant moteur. En pratique d'ailleurs, les doses de curares sont réduites par rapport à la séquence protoxyde-curare ou même protoxyde-penthiobarbital-curare.

D'ailleurs le curare n'est pas tout. Dans bien des cas, il suffit à fournir au chirurgien un « ventre calme » mais en chirurgie abdominale haute ou en chirurgie colorectale, nous avons vu plus haut que la persistance de mouvements diaphragmatiques brusques peut constituer une gêne sérieuse. Il faut alors chercher un agent ayant sur les centres respiratoires une action sédative suffisante pour permettre des excursions modérées du diaphragme ; le cyclopropane remplit ce but mais son inflammabilité, plus encore que son effet cardiaque en rend l'usage délicat. Le Dolosal donne une légère bradypnée et une facilité de contrôle respiratoire qui font songer aux effets du cyclopropane, sans avoir les inconvénients de ce dernier.

Les manipulations et sections dans le champ opératoire sont le point de départ de réflexes plus ou moins évidents dont certains ont été décrits avec beaucoup de précision (14) ; d'autres sont moins connus.

Le rôle de ces réflexes dans la genèse du choc a été très discuté. Considérés

comme facteurs principaux par les uns, niés par d'autres qui en voient la source dans la perte sanguine et l'anesthésie profonde, ces réflexes nociceptifs n'ont pu encore être appréciés sûrement par l'unanimité des auteurs. Il ne nous appartient pas de prendre position ; qu'il suffise de signaler que le Dolosal semble déprimer les impulsions de moyenne intensité : il diminue en effet la tachycardie fréquente en anesthésie légère. Par contre, il se montre impuissant à sectionner certains arcs réflexes hypotenseurs comme celui que nous avons illustré par la figure 2. Sans doute serait-il bon au cours d'interventions particulièrement traumatisantes de lui associer ganglioplégie, curarisation (15) ou rachianesthésie.

Il serait prématuré de tirer de cette courte série de cent cas d'autres conclusions que des notions pratiques. Admettons simplement ceci, l'association Dolosal-protoxyde d'azote est une technique d'anesthésie d'un emploi aisé, ne donnant pas de complications majeures. Elle semble susceptible de trouver des indications étendues. Elle nous a rendu des services en chirurgie abdominale et semble être une méthode satisfaisante dans la chirurgie des extrémités.

RÉSUMÉ

A propos de cent observations, interventions de chirurgie abdominale surtout, l'A. tente de fixer les règles d'emploi d'une association groupant le chlorhydrate de piridosal (Dolosal) par voie veineuse et l'inhalation de 50 à 66 p. 100 de protoxyde d'azote dans de l'oxygène.

Travail de la Chaire de Clinique Chirurgicale Thérapeutique (Pr DE VERNEJOUL) et de la Chaire de Clinique Ophtalmologique (Pr JAYLE) (Marseille).

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. NEFF (W.), MAYER (E. C.) et THOMPSON (R.). — Nitrous oxide anaesthesia without anoxia. *Br. Med. J.*, **1**, pp. 1400-1404, 17 juin 1950.
2. BROTMAN (M.), MILTON (W.) et CULLEN (S. C.). — Supplementation with Demerol during nitrous oxide anaesthesia. *Anesthesiology*, **10**, 6, pp. 696-705, nov. 1949.
3. MUSHIN (W. W.) et RENDELL-BAKER (L.). — Intravenous Pethidine and Flaxedil in anaesthesia for thoracic operations. *Brit. J. Anaest.*, **22**, pp. 235-239, oct. 1950.
4. LABORIT (H.). — Utilisation de la Péthidine en anesthésie. *Pr. Méd.*, **60**, n° 6, 26 janvier 1952.
5. EISLEB et SCHAUHMANN : in YONKMAN.
6. BROTMAN (M.), CULLEN (S. C.) et WILKINS (D. S.). — Intravenous supplementation during nitrous oxide anaesthesia : comparison of Demerol, morphine and a new potent analgesic drug (15431) *Anesthesiology*, **11**, 5, pp. 527-537, sept. 1950.
7. YONKMAN (F. Y.). — Pharmacology of Demerol and its analogues. *Annals of the N. Y. Academy of Sciences*, **51**, 1, pp. 59-82, 1^{er} nov. 1948.
8. JOHNSTONE (M. B.). — Pethidine and general anaesthesia. *B. M. J.*, **4737**, pp. 943-946, 20 oct. 1951.
9. MUSHIN (W. W.). — Analgesics as supplements during anaesthesia. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **44**, 10, pp. 840-844, oct. 1951.

10. ROBBINS (B. H.). — Studies on cyclopropane, IX. *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, **8**, pp. 198-201, oct. 1945.
 11. GRIFFITHS (H. F.). — Sodium thiopentone, Pethidine, and nitrous oxide anaesthesia. *Anaesthesia*, **7**, 1, pp. 38-40, janv. 1952.
 12. KERN (E.). — Le Curare. *Masson et Cie, Paris*, 1950.
 13. LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — L'hibernation artificielle par des moyens pharmacodynamiques et physiques en chirurgie. *J. Chir.*, **67**, 8-9, pp. 631-641, août-septembre 1951.
 14. BURSTEIN (C. L.). — Fundamental Considerations in Anaesthesia. *McMil*, 1950.
 15. BURSTEIN (C. L.), JACKSON (A.), BISHOP (H. F.) et ROVENSTINE (E. A.). — Curare in the management of autonomic reflexes. *Anesthesiology*, **11**, 4, pp. 409-421, juil. 1950.
-

LE TRICHLORÉTHYLÈNE EN ANESTHÉSIE INFANTILE

PAR

M. BOURGEOIS-GAVARDIN (*)

(Paris)

De tous les agents utilisés en anesthésie de l'enfant, l'éther est sans conteste celui qui conserve la plus large place. C'est lui qui possède la plus grande marge de sécurité, son administration peut se contenter d'appareils simples, il permet une anesthésie assez profonde pour procurer le relâchement musculaire.

Ce n'est pas mon but de faire ici le procès de l'éther que nous employons très largement à la *Clinique Chirurgicale Infantile*, mais je soulignerai cependant quelques-uns de ses inconvénients. L'éther est en lui-même un facteur d'acidose et nous savons que chez l'enfant existe souvent une acidose métabolique due à son état de santé antérieur, diabète, dénutrition ou d'autres causes ; nous savons aussi que toutes les méthodes d'anesthésie n'assurent pas une absorption ou une élimination complète du gaz carbonique, ce qui a pour conséquence une acidose gazeuse qui vient compliquer celle déjà existante dans l'état du malade, ou celle entraînée par une anesthésie prolongée à l'éther.

L'éther a une action métabolique qui peut n'être pas inoffensive, le réveil de l'anesthésie est quelquefois long suivant la méthode d'administration employée et peut être suivi de vomissements, parfois abondants et durables, qui d'après les Anglo-Saxons surviennent dans 57 p. 100 des cas. Enfin, l'éther est inflammable, surtout lorsque ses vapeurs sont véhiculées par l'oxygène, et, malgré l'extrême rareté des accidents d'explosion à l'éther, cette inflammabilité reste un défaut à son actif.

Tous ces inconvénients ont conduit les anesthésistes qui s'occupent de pédiatrie à s'adjoindre le protoxyde d'azote, le cyclopropane, le Pentothal, le curare, la rachianesthésie, qui ont trouvé une place quelquefois large dans notre pratique quotidienne et j'ajouterai pour ma part à cette liste, cet agent relativement nou-

(*) Travail reçu le 1^{er} juillet 1952.

veau qu'est le *trichloréthylène*, dans la mesure où il suffit aux besoins de l'anesthésie infantile.

Je ne reviendrai pas sur les caractéristiques du trichloréthylène, ni sur ses propriétés physiques et chimiques, qui ont été très complètement exposées dans des communications antérieures de BÉDARD (1) et de WIOT (2) et, ne rappellerai que celles qui ont une application pratique.

De ses propriétés physiques, il nous intéresse de savoir que le trichloréthylène a un point d'ébullition élevé, à 87°C, alors que celui de l'éther est de 36°C, d'où il s'ensuit que sa volatilité sera faible, surtout à la température de la salle d'opérations et qu'ainsi son administration à la compresse ou au masque ouvert est vouée à l'inefficacité (3).

De sa qualité de *composé halogéné*, comme le chloroforme, le chlorure d'éthyle, nous déduisons que son emploi avec l'adrénaline peut entraîner des accidents cardiaques d'arythmie et de fibrillation ventriculaire, du type dit « syncope adrénalino-chloroformique ». A un moindre degré, et sans adjonction d'adrénaline, le trichloréthylène, comme le chlorure d'éthyle, le chloroforme et le cyclopropane, est capable d'engendrer au cours de l'anesthésie, des modifications du rythme cardiaque, tantôt tachycardie ou plus souvent bradycardie, des extrasystoles, allant en cas de surdosage jusqu'à l'arythmie. Le mécanisme de ces altérations du rythme cardiaque est encore mal élucidé et leur pronostic est encore incertain, mais probablement bénin. De notre expérience, qui porte maintenant sur deux années d'utilisation du trichloréthylène, il nous est permis de conclure que ces arythmies, déjà rares chez l'adulte, ne surviennent qu'exceptionnellement chez l'enfant.

La réaction particulière du trichloréthylène avec la *chaux sodée*, aboutit à la décomposition du trichloréthylène en dichloracétylène qui peut entraîner des paralysies nerveuses (4). Le fait que cette réaction ne se produise qu'à une certaine température de la chaux sodée, n'est pas une raison suffisante pour envisager son administration en circuit clos. En anesthésie infantile, il ne sera donc jamais utilisé par la méthode close en va-et-vient.

Nous utilisons toujours le trichloréthylène *en association avec le protoxyde d'azote et l'oxygène*. Nous avons vu les raisons pour lesquelles le trichloréthylène ne convenait pas à l'administration au masque ouvert ou en système clos, et les deux méthodes que nous employons sont le semi-clos, qui permet un *rebreathing* partiel, et la valve sans *rebreathing* du type LEIGH qui assure une élimination complète du gaz carbonique.

La méthode semi-close comporte l'emploi d'un masque, d'une pièce coudée portant une valve d'expiration, d'un sac, l'alimentation du système pouvant se faire au niveau de la pièce coudée ou à l'extrémité distale du sac. L'induction peut être faite à l'aide d'un barbiturique intraveineux, ou au protoxyde d'azote

pur, le masque étant maintenu à quelque distance du visage de l'enfant jusqu'à ce qu'il ait perdu conscience. A ce moment le masque est étroitement appliqué au visage, et l'oxygène dans la proportion de 10 p. 100 est alors admis dans le circuit pour trois ou quatre respirations puis porté aussitôt à 25 p. 100. Le vaporisateur à trichloréthylène est ouvert, très légèrement de façon à n'admettre qu'une très faible concentration de vapeurs de trichloréthylène (5). Les flots de gaz, protoxyde d'azote et oxygène sont toujours élevés, en général six et deux litres, de façon à ce que le ballon soit continuellement alimenté en gaz frais, et que la valve d'expiration fonctionne à chaque mouvement de la respiration.

L'emploi de la valve sans *rebreathing* du type LEIGH (6) suppose l'usage d'une sonde endotrachéale. L'intubation de la trachée peut être réalisée sous anesthésie au Pentothal-curare, ou suivre une induction à l'éther au masque ouvert s'il s'agit d'un enfant petit. Dès que l'intubation est réalisée, le sac-réservoir de la valve est alimenté par un flot de six litres de protoxyde d'azote et deux litres d'oxygène, chargé de vapeurs de trichloréthylène.

La concentration utile de trichloréthylène, nous l'avons dit, est remarquablement faible. Lorsque le trichloréthylène est utilisé comme agent d'induction, la concentration devra atteindre 0,75 à 1,5 p. 100. Dans les deux méthodes que nous avons décrites, le trichloréthylène n'est pas employé dans la mise en train de l'anesthésie et la concentration nécessaire pour le maintien de l'anesthésie n'est plus que de 0,1 à 0,25 p. 100, ce qui équivaut à une consommation de 3 à 4 cm³ de trichloréthylène par heure d'anesthésie (7).

Dans ces conditions, l'anesthésie obtenue est suffisante pour que l'enfant tolère, plusieurs heures durant, un tube endotrachéal. Elle est suffisamment faible pour que l'on ne voie apparaître aucun des signes de surdosage que les divers auteurs ont déjà signalés c'est-à-dire, tachypnée, extrasystoles.

L'allure des courbes de respiration, pouls et tension artérielle sur la feuille d'anesthésie est remarquablement rectiligne, l'anesthésie est régulière, calme et s'accompagne d'un réveil rapide et facile, sans sécrétions, ce qui est un avantage chez les enfants, et, dans 93 p. 100 des cas, sans vomissements.

Mais il ne faut pas demander au trichloréthylène plus qu'il ne peut donner. L'anesthésie est légère, suffisante pour faire tolérer un tube endotrachéal, mais *incapable d'amener le relâchement musculaire qu'il est dangereux de vouloir obtenir*. La prémédication est la règle, à base de morphine et de scopolamine, comme avec tout autre agent anesthésique, auquel on peut adjoindre un barbiturique qui diminue la quantité de trichloréthylène nécessaire.

Dans certains cas, d'enfants particulièrement résistants ou de prémédication absente ou trop faible, le trichloréthylène se révélera incapable de maintenir l'anesthésie. Il est alors possible soit de recourir à l'éther comme le conseillent les auteurs britanniques, soit plus simplement, à mon avis, de procéder à de petites

injections de Pentothal ou de Kémithal qui permettent d'utiliser le trichloréthylène dans les limites de la sécurité.

Il est donc possible d'utiliser avec fruit le trichloréthylène dans un certain nombre de branches de la chirurgie de l'enfant.

La technique du semi-clos avec un masque nasal permet de l'utiliser avec succès dans la *chirurgie dentaire*.

Les interventions d'*ophtalmologie*, d'*oto-rhino-laryngologie* qui ne demandent pas de relâchement musculaire peuvent également en bénéficier.

Nous l'employons pour notre part, dans toutes les opérations de la *face et du cou* qui sont nombreuses en chirurgie de l'enfant, ainsi que dans les interventions de *plastique* et d'*orthopédie*.

Enfin je suis convaincu que le trichloréthylène a une place de choix dans la *neuro-chirurgie infantile*, où il réduit le saignement, ne présente pas de danger d'inflammabilité et permet d'atteindre un plan d'anesthésie suffisant pour la chirurgie crânienne ou médullaire. Il est aisément toléré pendant plusieurs heures par les enfants qui ont un réveil calme et facile.

Le trichloréthylène est *contre-indiqué*, comme nous l'avons vu, en présence d'adrénaline et en présence de chaux sodée en circuit clos. Selon mon expérience, il est également contre-indiqué chez les enfants *au-dessous d'un an*, chez lesquels j'ai observé des arrêts respiratoires brusques, suivis de cyanose rapide, assez inquiétante mais qui céda en quelques instants à l'administration d'oxygène sous pression.

C'est là la seule complication que j'aie jamais constatée en utilisant le trichloréthylène dont la place me paraît définitivement marquée en anesthésie infantile, pourvu qu'il soit utilisé dans les strictes limites de la sécurité.

Travail de la Clinique Chirurgicale Infantile de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Professeur M. FÈVRE.

BIBLIOGRAPHIE

1. BÉDARD (G.). — L'anesthésie générale au trichloréthylène en chirurgie thoracique mineure. *Anesth. et Analg.*, **7**, 86-93, 1950.
2. WIOT (A.). — L'anesthésie générale au trichloréthylène. *Anesth. et Analg.*, **7**, 83-85, 1950.
3. MINNITT (R. J.) et GILLIES (G.). — Textbook of anaesthetics. 7th, Ed. E. et S. Livingstone Ltd. Edinburgh.
4. HEWER (C. L.). — Trichlorethylene as an inhalation anaesthetic and analgesic. *Can. Med. Journ.*, **62**, 324-327, 1950.
5. STEPHEN (C. R.). — Communications personnelles.
6. STEPHEN (C. R.) et SLATER (H. M.). — A nonresisting, nonbreathing valve. *Anesthesiology*, **9**, 550-552, 1948.
7. ASQUITH (E.). — Clinical aspects of the use of trichlorethylene. *Montreal anesthetists meetings*, 1949.

L'EFFET ANTI-ÉMÉTIQUE DES ANTI-HISTAMINIQUES

PAR

Paul JAQUENOUD et Yves MERCIER (*)

(Marseille)

Les anti-histaminiques ont démontré depuis la dernière guerre mondiale leur efficacité dans la prévention des vomissements naupathiques (1) (2). Partant de ces résultats, deux groupes d'auteurs, RUBIN et METZ RUBIN, HUME et WILNER aux États-Unis (3) (4), JAQUENOUD et MERCIER (5) en France ont mis en évidence la raréfaction des vomissements post-opératoires après administration préalable d'anti-histaminiques. Le nombre d'observations réunies actuellement sur ce sujet semble assez probant pour que l'on s'attache à déterminer quel est le mécanisme intime de cette prévention (TABLEAU I).

TABLEAU I

*La prévention des vomissements par les anti-histaminiques.
Résultats cliniques en mai 1952.*

Auteurs	Prémédication	Série de contrôle	Après anti-histaminique
RUBIN et METZ-RUBIN (avril 1951)	Avec morphine	62 p. 100 (sur 125)	25,6 p. 100 (sur 125)
JAQUENOUD et MERCIER (septembre 1951)	Sans morphine	32 p. 100 (sur 108)	27 p. 100 (sur 201)
	Avec morphine	48 p. 100 (sur 177)	
HUME et WILNER (mai 1952)	Non précisée	39 p. 100 (sur 100)	18 p. 100 (sur 100)

(*) Travail reçu le 25 août 1952.

Pour ce faire, nous nous sommes attachés à deux sources de renseignements. La première est la *revue des causes du vomissement post-anesthésique*. Elle a donné lieu à des recherches déjà anciennes ; on peut logiquement chercher laquelle d'entre elles serait sensible à un des effets des corps dits anti-histaminiques de synthèse.

La seconde est l'*étude comparative de séries cliniques* ne différant entre elles que par l'anti-histaminique employé. Il convient de noter en effet que ces corps ont des propriétés disparates, sinon en qualité, du moins en intensité. Chacun d'eux a sa figure distincte (on pourrait presque parler de « personnalité »). Par exemple : l'un est fortement anti-cholinergique, l'autre hypnotique, un troisième bon anti-histaminique, ce qui permet dans une certaine mesure de les opposer l'un à l'autre. Si les résultats cliniques sont nettement en faveur de l'un de ces corps, on pourra éventuellement rattacher son effet de prévention sur les vomissements à sa propriété dominante. Par exemple, si l'un d'eux manifeste à la fois un caractère franchement hypnotique et une grande activité anti-émétique, nous pourrions faire un rapprochement et prédire que tout anti-histaminique hypnogène a des chances d'être un bon anti-émétique. Un résultat uniforme dans toutes les séries laisserait présumer par contre que tous ces corps ont en commun *un effet anti-émétique* relativement indépendant de leurs autres propriétés pharmacodynamiques.

CAUSES DES VOMISSEMENTS POST-ANESTHÉSQUES

Une revue des causes possibles des vomissements post-anesthésiques a été faite par l'un de nous dans sa thèse (6) ; une telle recherche est assez décevante et l'on est surpris par la dispersion des travaux ; ce sujet, préoccupant pour le chirurgien et l'opéré semblerait avoir mérité un meilleur sort.

Le mécanisme du vomissement n'est pas connu avec certitude et ceci se conçoit si l'on considère l'extrême complexité de l'acte du vomissement, l'intervention de nombreux facteurs individuels et la variété des techniques anesthésiques. On peut admettre que trois groupes de facteurs interviennent : des facteurs généraux communs à tous les opérés et à toutes les techniques, des facteurs individuels relevant de l'opéré lui-même (éléments psychiques, neuro-végétatifs, viscéraux) et des facteurs techniques (anesthésiques ou opératoires). En fait certaines causes interviennent simultanément sur des terrains plus ou moins prédisposés.

A. — FACTEURS GÉNÉRAUX :

Ils postulent un centre du vomissement ; l'existence de celui-ci ne fait pas de doute. Situé pour la plupart des auteurs dans le bulbe (plancher du IV^e ventricule, région de 2 cm de long de chaque côté de la ligne médiane en avant et en

arrière du calamus scriptorius), il est directement excitable par contact. Il est en relation étroite avec le noyau sensitif du vague (7).

Comme mécanisme le plus général, on peut admettre qu'au cours de l'élimination de tout narcotique, le centre du vomissement passe par un *stade d'autonomie* dû au blocage des centres supérieurs. Ce mécanisme jacksonnien est communément admis en cours d'induction. La destruction ou la paralysie des centres supérieurs libère les formations nerveuses sous-jacentes qui fonctionnent alors pour leur propre compte. Or le but de toute anesthésie est de paralyser les centres supérieurs tout en respectant les centres vitaux, en particulier cardio-respiratoires.

Il est à noter que ce sont les anesthésiques à action lente et progressive, l'éther et le chloroforme qui provoquent les vomissements les plus abondants et les plus longs. Les corps à action moyennement rapide (chlorure d'éthyle, cyclopropane) donnent des vomissements fréquents mais de courte durée. Enfin les anesthésiques à élimination rapide, protoxyde d'azote ou éthylène ne donnent de vomissements que s'ils sont associés à une anoxie. Le cas des barbituriques est particulier ; ils sont peu émétisants du fait de leur action dépressive directe sur le centre du vomissement.

Très général aussi est le rôle des modifications brusques des constantes chimiques du milieu intérieur ; pour DELAUNAY la rapidité de la variation influe plus que la quantité de produit toxique ; à l'appui de cette thèse COSROUGE cite quelques analogies ; la suppression de la morphine chez un toxicomane entraîne des vomissements, de même une brusque variation du taux sanguin de corps cétoniques chez un diabétique grave (8).

Toutes les modifications métaboliques entraînées par l'agression chirurgicale peuvent d'ailleurs participer à ce mécanisme. Mais certaines d'entre elles ont une action émétisante précise.

B. — FACTEURS INDIVIDUELS :

Ils sont nombreux, humoraux, neuro-végétatifs ou psychiques. Nous ne ferons que les énumérer.

Facteurs humoraux :

Toute anesthésie déclenche une hyperglycémie d'importance variable et tend à entraîner une acidose ; cette notion donne toute son importance au facteur hépatique, qui peut souvent être mis en cause, soit par la toxicité particulière de l'agent employé, soit par la faiblesse viscérale de l'opéré.

D'autres facteurs métaboliques sont constants : chute de la réserve alcaline, accroissement du catabolisme protidique, urémie, etc. Parmi ceux-ci la dégradation des protéines déclenche une libération d'histamine ; ce corps est un émétique manifeste comme l'ont mis en évidence HATCHER et WEISS (7).

L'anoxie, même transitoire, peut entraîner de l'œdème cérébral ; il agit directement sur le centre bulbaire ou par l'hypertension intra-crânienne qu'il entraîne.

Enfin on a dit quelquefois que certains agents irritants comme l'éther peuvent avoir un effet émétique par excitation directe de la muqueuse gastrique ; récemment HUME et WILNER ont attiré l'attention sur la diminution des vomissements après anesthésie endotrachéale, moins de vapeurs irritantes atteignant les muqueuses digestives (4).

Facteurs neuro-végétatifs :

Les individus instables neuro-végétatifs sont fréquemment des vomisseurs. Les médicaments sédatifs (barbituriques), les vagolytiques (scopolamine, atropine) sont des anti-émétiques. Les femmes, chez qui les dysharmonies sympatiko-endocriniennes sont plus fréquentes, vomissent plus que les hommes. Enfin, les anesthésies donnant un blocage végétatif poussé comportent une très faible proportion de vomissements (9).

Facteurs psychiques :

MARTY a exposé les facteurs psychiques du vomissement. Ils sont nombreux, étroitement intriqués avec des éléments physiques. Les plus significatifs échappent malheureusement à l'observation courante et ne peuvent être décelés que par l'analyse longue et précise du psychiatre. L'anesthésiste qui ne dispose que d'un temps limité pour aborder l'opéré ne peut les employer comme élément de prévention. Tout au plus peut-il se garder d'une attitude autoritaire évitant ainsi d'orienter vers sa personne et son action l'agressivité latente ou avouée du patient. Il peut en outre s'appuyer sur toute médication sédatrice (10).

C. — FACTEURS TECHNIQUES :

Ils peuvent ressortir de deux catégories : anesthésique et opératoire.

L'intervention :

GOLDBLAT, étudiant l'activité de la pyridoxine, a publié une série de contrôle qui peut servir de base à l'appréciation du rôle de l'intervention dans le vomissement (après anesthésie au Pentothal, curare, éther ou cyclopropane). Il classe ainsi les 815 interventions étudiées dans l'ordre de pouvoir émétique décroissant (11) :

Hystérectomies (27,7 p. 100).

Goitre et chirurgie du cou (21 p. 100).

Appendicectomies (17,9 p. 100).

Gynécologie (autre qu'hystérectomie) (16,6 p. 100)

Hernies (13,4 p. 100).

Colectomies et amputation du rectum (11,5 p. 100).

Laparotomies exploratrices (4,4 p. 100).

Sur 1 212 observations personnelles nous avons fait un classement du même genre (TABLEAU II). La connaissance du pouvoir émétique de chaque intervention est nécessaire pour rendre les séries d'observations étudiées comparables. Cette règle est respectée dans les dénombrements qui suivent.

TABLEAU II

Influence de l'intervention sur la proportion des vomissements.

Opérations		Nombre d'observations	Pas de vomissement		Vomissements	
Abdomen : Étage sus-mésocolique.....	Gastrectomies partielles	136	117	86 %	19	14 %
	Autres interventions	105	79	75 %	26	25 %
Abdomen : Étage sous-mésocolique.....	Hystérectomies	87	53		34	
	Autres interventions	490	320	65 %	170	35 %
Périnée.....		65	50		15	
Lombes.....		6	4		2	
Thorax.....	Paroi thoracique	36	25		11	
	Intrathoraciques (Cœur, œsophage)	25	22		3	
Extrémités.....		76	63		13	
Rachis.....		3	3		0	
Thyroïde.....		9	6		3	
Oculaires.....		174	96	55 %	78	45 %
Total.....		1 212	838	69 %	374	31 %

L'anesthésie :

Certains éléments de l'anesthésie sont classiquement enseignés comme des causes de vomissements : anoxie, hypersécrétion, obstruction partielle des voies respiratoires, brutalité de l'induction, etc.

L'agent anesthésique lui-même est en général pourvu d'une réputation bonne ou mauvaise. Chose curieuse, nous n'avons pu trouver d'étude précise sur la proportion de vomissements entraînés par un agent donné pour un type d'intervention donné. Il faut se contenter de l'appréciation de WATERS qui pense que le chloroforme donne 10 p. 100 de vomissements de plus que l'éther ou le cyclopropane, ou de celle de LEE qui classe ainsi les anesthésiques : chloroforme, éther, chlorure d'éthyle, trichloréthylène, cyclopropane, protoxyde d'azote, barbituriques, sans donner de proportions (12) (13). En pratique courante actuelle, l'éther est la cause la plus communément incriminée. Nos statistiques suivantes indiquent toujours le pourcentage d'emploi de l'éther.

La morphine est l'autre agent émétique majeur. Il est de fait qu'en chirurgie oculaire par exemple, la prémédication morphinique entraîne près de 100 p. 100 de vomissements après cataracte sous anesthésie générale. Son antagonisme sur ce plan avec les anti-histaminiques a été démontré par DUCROT et DECOURT au sujet de son dérivé l'apomorphine, et vérifié cliniquement dans les séries que nous exposons plus loin (TABLEAU III).

CHOIX D'UN FACTEUR ANTI-ÉMÉTIQUE

Nous n'avons que peu d'éléments sur l'activité de l'oxalate de cerium étudié par GORDH en 1944, et de l'amide nicotinique étudiée par MUSHIN (14) (15). *Les barbituriques*, conseillés par GWATHMEY peu avant la première guerre mondiale, ont un effet favorable dans les vomissements de la grossesse et les naupathies. **En anesthésie**, ils semblent à peu près sans action. Leur effet s'épuise assez vite et il n'est guère spécifique. Par contre l'emploi d'un barbiturique comme agent anesthésique principal (penthiobarbital) réduit notablement la proportion des vomissements post-opératoires. L'opéré présente assez longtemps une légère somnolence pendant laquelle il ne vomit pas. Cette notion est d'ailleurs très relative et les opérés digestifs ou oculaires vomissent après anesthésie barbiturique dans une proportion non négligeable. Chez les opérés de la cataracte, la simple association atropine-Pentothal-protoxyde d'azote à 50 p. 100 donne plus d'un vomisseur pour 10 patients.

La pyridoxine a éveillé des espoirs très vifs, il y a quelques années. Les premiers travaux montraient les différences assez considérables entre série avec pyridoxine et série de contrôle donnant une marge de près de 50 p. 100 (11). Des travaux du même ordre arrivent cependant à des conclusions opposées et retirent

à la pyridoxine toute activité sur le centre du vomissement (16) (17) (18). Il semble actuellement très difficile de se faire une opinion mais le sentiment qui se dégage de ces divers essais est à tout le moins une grande incertitude.

En nous inspirant des facteurs précédents nous devons chercher un médicament groupant les qualités suivantes :

1° Action dépressive centrale :

Celle-ci fournit un moyen d'action sur les facteurs psychiques, elle agit en outre à la manière des barbituriques, et sans doute globalement sur les centres bulbaires, dont le centre du vomissement.

Les antihistaminiques ont une action de ce genre décrite expérimentalement pour la Dramamine par WANGEMAN et HAWK (19) et pour d'autres corps (Phénergan, Néoantergan, Lisergan, Multergan) par DUCROT et DECOURT (20), à propos de la morphine et de l'apomorphine. Ils permettent en outre de diminuer la quantité d'anesthésique administré (21).

2° Action anti-cholinergique :

Elle agit sur l'élément vagal (sensitif et moteur) du vomissement.

3° Action anti-histaminique :

L'histamine joue peut-être directement un rôle (HATCHER et WEISS) mais surtout est un des éléments de la maladie post-opératoire et des perturbations métaboliques qui la constituent (LABORIT) (21).

4° Action anesthésique locale sur le tractus digestif.

Elle est très accessoire et ne peut jouer que pour les médicaments donnés par voie orale. Elle pourrait cependant atténuer les réflexes induits par les agents irritants sur les muqueuses digestives.

La pharmacopée nous offre de nombreux corps possédant en commun ces quatre propriétés bien qu'à des degrés variables de l'un à l'autre : ce sont les *anti-histaminiques de synthèse*. Aussi avons-nous abordé l'étude clinique de la prévention des vomissements par les anti-histaminiques (5). On verra, au cours de l'étude qui suit, que les résultats ont confirmé ces présomptions. D'autre part, en alternant les divers anti-histaminiques, nous avons cru pouvoir conclure à une *action anti-émétique directe sur le centre du vomissement* ou ses dépendances immédiates.

TECHNIQUE

Une courte étude préalable nous a montré que les anti-histaminiques étaient à peu près sans action sur les vomissements déclarés. L'étude qui suit porte sur l'administration préventive de ces corps, non plus après mais avant l'intervention.

Elle porte sur 1 212 observations. Tous nos opérés étaient adultes ou adolescents, les âges extrêmes étant 13 ans et 83 ans.

Les interventions relevaient en majorité de la chirurgie digestive et gynécologique. Il faut y ajouter une plus faible proportion d'opérations sur le thorax, les extrémités et la face (oculaire surtout). Environ un tiers d'entre elles comportaient un risque important.

PRÉMÉDICATION :

Nous avons groupé nos opérés en trois catégories :

SÉRIE I, DITE « SANS MORPHINE (NI ANTI-HISTAMINIQUE) » : 200 observations.

Trente à soixante minutes avant l'induction de l'anesthésie, injection hypodermique d'un quart à un demi milligramme d'atropine ou de scopolamine.

SÉRIE II, DITE « AVEC MORPHINE » : 270 observations.

Trente à soixante minutes avant l'induction, injection de six à douze milligrammes de morphine et de deux à quatre dixièmes de milligrammes de scopolamine.

SÉRIE III, DITE « AVEC MORPHINE ET ANTI-HISTAMINIQUE » : 742 observations.

Ces patients reçurent la même prémédication que les précédents, mais en plus il leur fut administré un anti-histaminique selon des modalités variables :

— *Phénergan* : 193 observations.

(N-diméthyl amino-2-propyl-1-thiodiphénylamine).

Cinquante milligrammes par voie parentérale en même temps que la morphine et la scopolamine.

— *Mullergan* : 100 observations.

(Hydrate de (phénothiasinyl-10-)-1-propyl-2-triméthylammonium).

Vingt-cinq milligrammes de la même façon ; dans la majorité des observations le vagolytique (atropine ou scopolamine) fut réduit ou supprimé.

— *Di-Paralène* : 109 observations.

(Chl. de 1-chlorobenzhydrol-4-méthyl-piperazine).

Cent milligrammes per os cinq heures avant l'intervention, l'élimination très lente de ce corps permettant l'administration précoce.

— *Téphorine* : 120 observations.

(Tartrate acide de 2 méthyl-9-phényl 2,3,4,9, tétrahydro-1-pyridindène).

Cinquante milligrammes per os un quart d'heure avant l'intervention.

— *Nautamine* : 100 observations.

(Chl. de l'étheroxyde de benzhydrol et de diéthylaminoéthanol).

Un suppositoire de 168 milligrammes une heure avant l'intervention (dans 17 cas, cinquante milligrammes per os).

— *Bromanautine* : 120 observations.

(Br. de théophyllinate du di-méthyl-amino-éthyl-benzhydryl-éther).

Un suppositoire de 50 milligrammes une heure avant l'intervention.

ANESTHÉSIE :

Pour tous nos opérés, la technique anesthésique peut-être ramenée à deux types principaux :

1^o anesthésie intraveineuse (Pentothal ou Dolosal) + protoxyde d'azote ;

2^o protoxyde d'azote ou cyclopropane + éther, en circuit clos ou semi-clos avec absorption du CO².

Toutes ces anesthésies ont comporté une induction à l'aide de barbituriques soufrés intra-veineux (250 à 500 mg).

RÉVEIL : surveillance et interrogatoire :

Les opérés furent surveillés et interrogés dans les 24 heures post-opératoires par l'anesthésiste lui-même ; nous avons compris dans les observations tous les vomissements, aussi légers soient-ils, en particulier les vomissements isolés survenant sur la table au retour des réflexes.

Le personnel infirmier et l'entourage de l'opéré étaient tenus à l'écart du but de la recherche comme l'opéré lui-même pour éviter une influence psychique.

RÉSULTATS

Les manifestations gastriques post-opératoires ont été classées en quatre groupes :

- I. — exempts de nausées et de vomissements,
- II. — nausées isolées,
- III. — vomissements,
- IV. — vomissements prolongés (survenant avant la 24^e heure et durant plus de 12 heures).

Partant de ces quatre groupes, les résultats obtenus ont été réunis en quatre tableaux :

Tableau 3 : Résultats généraux.

Tableau 4 : Résultats selon chaque antihistaminique.

Tableau 5 : Les vomissements prolongés (résultats généraux).

Tableau 6 : Action de chaque anti-histaminique dans les préventions des vomissements prolongés.

RÉSULTATS GÉNÉRAUX (TABLEAU III) :

On voit dans la colonne « vomissements » que l'emploi d'anti-histaminiques suffit à contre-balancer l'effet émétique de la morphine. Cet effet est rendu encore plus manifeste par la proportion d'emploi de l'éther qui est plus élevée dans la série « anti-histaminique » que dans la série « sans morphine ».

TABLEAU III

*La prévention des vomissements par les anti-histaminiques.
Résultats généraux sur 1 212 observations.*

	Proportion d'éther	Exempts de nausées et de vomissements		Nausées seules		Vomissements	
Sans morphine 200 cas.....	37 p. 100	122	61 p. 100	7	4 p. 100	71	35 p. 100
Morphine seule 270 cas.....	55 p. 100	131	49 p. 100	19	7 p. 100	120	44 p. 100
Anti-histaminique 742 cas.....	50 à 64 p. 100	512	70 p. 100	39	5 p. 100	186	25 p. 100
Total : 1 212							

La proportion de nausées est sensiblement la même dans les trois séries.

Le nombre d'individus exempts de nausées et de vomissements est plus grand après anti-histaminiques-morphine qu'après morphine seule (70 p. 100 contre 49 p. 100).

Au total, l'adjonction d'un anti-histaminique à la prémédication :

- diminue de plus d'un tiers (44 à 25 p. 100) la proportion des vomisseurs.
- augmente la proportion des individus exempts de toute manifestation nauséuse.
- annule en grande partie les effets émétiques de la morphine et de l'éther.

RÉSULTATS SELON CHAQUE ANTI-HISTAMINIQUE (TABLEAU IV) :

On est d'emblée frappé par l'uniformité des résultats malgré la différence de dosage, de voie et de corps employés.

Dans la colonne des vomissements la variation ne dépasse pas 5 p. 100 autour d'une moyenne d'environ 25 p. 100. La discussion qui suivra doit montrer que cette convergence n'est pas l'effet du hasard mais révèle une propriété commune à chacun de ces corps.

Les anti-histaminiques associés à une base xanthique (Dramamine, Nautamine, Bromanautine) semblent donner une protection légèrement supérieure à celle donnée par leurs homologues, mais l'avantage est inférieur à 10 p. 100, ce qui est statistiquement non significatif sur des séries de 100 à 120 cas.

TABLEAU IV

Effet prophylactique propre de chaque anti-histaminique.

	Observations	Proportion d'éther	Exempts		Nausées seules		Vomissements	
<i>Phénergan</i>	193	54 p. 100	123	64 p. 100	17	9 p. 100	53	27 p. 100
<i>Multergan</i>	100	55 p. 100	66	66 p. 100	4	4 p. 100	30	30 p. 100
<i>Di-paralène</i>	109	60 p. 100	76	70 p. 100	3	3 p. 100	30	27 p. 100
<i>Téphorine</i>	120	50 p. 100	89	74 p. 100	3	3 p. 100	28	23 p. 100
<i>Nautamine</i>	100	61 p. 100	77	77 p. 100	3	3 p. 100	20	20 p. 100
<i>Bromanautine</i>	120	64 p. 100	86	72 p. 180	9	8 p. 100	25	21 p. 100

RÉSULTATS GÉNÉRAUX CONCERNANT LES VOMISSEMENTS PROLONGÉS (TABLEAU V) :

L'adjonction de morphine à la prémédication multiplie par près de trois la proportion de vomissements prolongés. Si l'on admet que les vomissements de ce type sont l'indice de troubles métaboliques profonds, on doit considérer la morphine comme un agent offensant pour l'organisme.

TABLEAU V

Prévention des vomissements prolongés par les anti-histaminiques.

	Observations	Proportion d'éther	Vomissements de plus de 12 heures	
Sans morphine	200 cas	37 p. 100	6	3 p. 100
Morphine seule	270 cas	55 p. 100	22	8,4 p. 100
Anti-histaminique	742 cas	50 à 64 p. 100	18	2,4 p. 100

Ce caractère fâcheux est complètement annulé par l'administration préalable d'un anti-histaminique.

Les recherches expérimentales (19) (20) avaient déjà montré un antagonisme

de cet ordre. On doit cependant noter que l'antagonisme anti-histaminique-morphine n'existe pas sur le plan de la dépression centrale et qu'au contraire ces deux corps se potentialisent.

ACTION DE CHAQUE CORPS SUR LES VOMISSEMENTS PROLONGÉS (TABLEAU VI) :

Là encore il y a de légères différences d'action entre les divers anti-histaminiques utilisés.

On remarque aussi que l'association anti-histaminique-base xanthique semble avoir presque supprimé les vomissements prolongés, puisque l'on n'observe qu'un cas sur 220 observations.

TABLEAU VI

Effet prophylactique de chaque anti-histaminique sur les vomissements prolongés.

	Observations	Vomissements ayant duré plus de douze heures	
<i>Phénergan</i>	193	4	2 p. 100
<i>Multergan</i>	100	4	4 p. 100
<i>Di-Paralène</i>	109	5	4,5 p. 100
<i>Téphorine</i>	120	4	3,3 p. 100
<i>Nautamine</i>	100	0	0 p. 100
<i>Bromanaulène</i>	120	1	0,8 p. 100

DISCUSSION

Les résultats généraux (TABLEAU III) nous montrent un effet anti-émétique commun à tous les anti-histaminiques. Il est confirmé sur le plan de la maladie post-opératoire par leur action préventive sur les vomissements prolongés.

A quoi est dû ce pouvoir prophylactique ?

Nous avons employé dans des conditions semblables des corps choisis à dessein par leurs caractères dissemblables :

— le *Phénergan* : anti-histaminique et anti-cholinergique puissant, doué d'un pouvoir hypnotique très sensible, mais dont l'effet anesthésique local sur les muqueuses est annulé par la voie parentérale.

— le *Multergan* : doué des propriétés précédentes mais surtout extrêmement anti-cholinergique. Son emploi équivaut à une atropinisation poussée. Nous avons observé en cours d'intervention des tachycardies gênantes, l'une montant à 170 pendant quelques minutes. Par contre, l'effet desséchant sur les muqueuses, presque parfaitement constant, est très avantageux par sa netteté.

— le *Di-Paralène*, modéré dans tous ses effets, réalise une imprégnation de longue durée et est d'administration facile per os.

— la *Téphorine*, complètement dépourvue d'effet hypnotique, anti-histaminique et anti-cholinergique modéré est donnée par la bouche ; elle fait sentir son effet anesthésique local précocement.

— les *dérivés xanthiques du Bénadryl* (Nautamine et Bromanautine) nous arrivent avec une solide réputation anti-émétique, mais sont anti-histaminiques médiocres et anti-cholinergiques moyens (secrétion per-opératoire habituelle). Ce sont pourtant eux qui nous ont donné les meilleures préventions, bien que dans une proportion peu différente des précédents.

Un essai d'expression numérique des deux effets principaux nous montre (TABLEAUX VII et VIII) qu'on ne peut faire aucun rapprochement clinique entre l'activité anti-émétique et l'activité anti-histaminique et anti-cholinergique.

TABLEAU VII

Absence de relation entre effet anti-émétique et action anti-histaminique.

Anti-histaminiques	Protection du cobaye contre l'histamine (d. m. : dose mortelle)			Coefficient d'effet anti- histaminique(*)	Proportion de vomissements chez l'homme
	0,6 mg/kg	5 mg/kg	20 mg/kg		
Phénergan	50 d. m.	—	1 200 d. m.	1 200	27 p. 100
Multergan	80 d. m.	—	—	1 920	30 p. 100
Téphorine	—	10 d. m.	—	40	23 p. 100

(*) Ce chiffre exprime l'activité anti-histaminique ramenée par le calcul au cas du cobaye recevant 20 mg/kg de corps étudié. Au moins pour la Téphorine, une étude récente semble indiquer cette proportion comme sensiblement linéaire (22).

Donc il existe un effet propre anti-émétique qu'on retrouve pour tous les anti-histaminiques étudiés. On peut dire :

- qu'il est d'ordre voisin pour des doses pondérales voisines,
- qu'il s'exerce quelle que soit la voie utilisée,
- qu'il est sans relation précise avec la structure chimique du corps utilisé,
- qu'il est sans relation numérique avec les actions : anti-histaminique, anti-cholinergique, hypnotique ou anesthésique locale de ces corps.

TABLEAU VIII

Absence de relation entre effet anti-émétique et action anti-cholinergique.

Anti-histaminiques	Dose nécessaire pour protéger l'intestin isolé de lapin en solution d'ACH. à 0,1 mg/l	Proportion de vomissements chez l'homme
Phénergan	1 mg/l	27 p. 100
Multergan	0, mg/l	30 p. 100
Nautamine.....	5 mg/l	20 p. 100

Il serait souhaitable de mettre au point un test pharmacodynamique précis, se rapprochant autant que possible de l'anesthésie clinique et permettant de prévoir cette action anti-émétique dans un médicament donné. Les tests actuellement connus : excitation labyrinthique après morphine (19), injection d'apomorphine (20), sont trop éloignés des faits cliniques pour être entièrement valables.

En outre, cet effet anti-émétique existe probablement dans des corps voisins par leurs propriétés ganglioplégiques et anti-histaminiques (procaïne, dérivés de la phénothiazine, le 4 560 R. P., etc.). Un tel test permettrait de le mettre en évidence chez l'animal et de guider ainsi la recherche en clinique humaine.

ÉTUDE STATISTIQUE DES RÉSULTATS

PAR

HÉLÈNE GAVINI

Chargée de Recherches au C. N. R. S.

L'étude statistique des résultats a pour but de voir dans quelle mesure nous pouvons nous fier aux résultats expérimentaux obtenus et généraliser les conclusions qui peuvent en être tirées ; ici, il s'agit de voir si la fréquence des vomissements et états nauséux post-opératoires varie d'une façon statistiquement significative avec la prémédication anesthésique utilisée.

Les résultats expérimentaux étant exprimés sous forme qualitative (pas de nausées ni de vomissements, nausées seules, vomissements), nous avons utilisé la méthode du χ^2 ; cette méthode est basée sur la comparaison des nombres effectivement trouvés dans chaque catégorie de résultats, avec les nombres calculés d'après une certaine hypothèse. Dans le cas présent, nous avons recherché si les nombres trouvés dans chaque classe de résultats, différaient significativement de ceux calculés d'après l'hypothèse que l'état post-opératoire ne varie pas suivant la prémédication employée.

Le calcul du χ^2 sur les résultats généraux du tableau III montre que cette hypothèse a une probabilité extrêmement faible d'être vraie ($P < 0,001$) et doit être rejetée. Si nous examinons le détail des résultats, nous constatons que la prémédication n'a pas une influence significative sur les états nauséux, mais en a une sur le fait que l'opéré vomit ou ne vomit pas. La fréquence des vomissements est significativement plus grande quand les opérés ont été traités avec de la morphine seule que sans morphine (P entre 0,05 et 0,02) ou avec morphine plus anti-histaminique ($P < 0,0001$) ; elle est aussi significativement plus grande quand il y a eu prémédication sans morphine que quand il y a eu morphine plus anti-histaminique (P entre 0,01 et 0,001).

Si l'action de la médication anti-histaminique en général, est très nettement caractérisée par une diminution des vomissements post-opératoires, on ne peut déceler aucune différence statistiquement significative entre les effets de ses différentes formes (TABLEAU IV).

L'influence de la prémédication sur les vomissements de plus de douze heures est statistiquement significative dans les résultats d'ensemble du tableau V. Examinant le détail des résultats, nous constatons que la différence de fréquence de ces vomissements est négligeable quand on compare la médication sans mor-

phine avec celle comportant morphine plus anti-histaminique ; elle est tout juste significative (P entre 0,05 et 0,02), si on compare les médications avec et sans morphine ; elle est très significative ($P < 0,001$), si on compare les résultats de la prémédication anti-histaminique plus morphine avec celle comportant de la morphine seule.

Nous avons voulu voir, sur les données du tableau VI, si la fréquence des vomissements durant plus de douze heures, variait systématiquement avec les différents anti-histaminiques utilisés. Comme les fréquences d'apparition de ces vomissements étaient trop rares pour calculer χ^2 sur les six catégories de médicaments, nous avons disposé les résultats en deux groupes : le premier comportant la médication ayant été suivie de la proportion la plus élevée de ces vomissements (Multergan et Di-Paralène), le second comportant les quatre autres. La différence entre les deux groupes n'est pas significative puisque la valeur de P se trouve entre 0,10 et 0,05.

RÉSUMÉ

Les auteurs rappellent les causes des vomissements post-anesthésiques. La plupart de ces causes semblent pouvoir être au moins en partie combattues par les propriétés classiques des anti-histaminiques (anti-histaminique, anti-cholinergique, hypnotique, anesthésique local). Ceci est démontré en clinique par l'examen de plus de 1 200 observations (séries de contrôle : 470 cas, série avec anti-histaminique : 742 cas).

Cependant, l'examen des effets de corps différents ne permet pas de rapporter l'action anti-émétique à l'une des propriétés précédentes en particulier, l'absence de l'une d'elles ou sa prédominance ne modifie guère les proportions observées. Il semble donc nécessaire d'isoler une propriété pharmacodynamique nouvelle, qui ne serait d'ailleurs pas exclusive des anti-histaminiques, l'action anti-émétique.

Travail de la Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale, Marseille,
(Professeur : R. DE VERNEJOUL) et de la Clinique Ophtalmologique, Marseille
(Professeur : G. E. JAYLE).

BIBLIOGRAPHIE

1. AMBRUS (J. L.) et AMBRUS (C. B.). — Sea sickness and antihistaminics. *The Lancet*, **258**, 8599, p. 326 (1950).
2. BEAUMONT (F. K.). — Antihistaminics and sea sickness. — *Brit. Med. J.*, **4842**, pp. 1472-1473 (1949).
3. RUBIN (A.) and METZ-RUBIN (H.). — The effects of Dramamine upon post-operative nausea and vomiting. *S. G. O.*, **92**, 4, 415 (april) 1951.
4. HUME (R. H.) and WILNER (W. K.). — The use of Dramamine in control of post-operative nausea and vomiting. *Anesthesiology*, **13**, 3, pp. 302-306 (may) 1952.
5. JAQUENOUD (P.) et MERCIER (Y.). — Prévention des vomissements post-anesthésiques par les anti-histaminiques. *Anest. et Anal.*, **8**, 4, pp. 500, 504 (décembre) 1951.
6. MERCIER (Y.). — Les vomissements post-anesthésiques. Leur prévention par les antihistaminiques de synthèse. *Thèse Marseille*, 1952, Bibliographie.

7. HATCHER et WEISS : in Thèse MERCIER (10).
8. COSROUGE. — La prophylaxie et le traitement des vomissements post-anesthésiques. *Thèse Bordeaux*, 1921.
9. SÈNEQUE (J.), ROUX (M.) et HUGUENARD (P.). — Essais d'anesthésie générale sans anesthésiques. *Mém. Acad. Chir., Paris*, **77**, p. 613 (1951).
10. MARTY. — Les vomissements. Etude psychosomatique. *Thèse Paris*, 1948.
11. GOLDBLAT (A.). — L'action de la pyridoxine dans les vomissements post-opératoires. *An. et An.*, **7**, 4, 511-519 (nov.) 1950.
12. WATERS (R.). — Chloroform. A study on 100 years. *University of Wisconsin Press*, 1951.
13. LEE (J. A.). — A Synopsis of anaesthesia. *Wright and Sons-Bristol*, 1947.
14. GORDH (T.) and RYDIN (H.). — The question of cerium oxalate as prophylactic agent against post operative vomiting. *Anesthesiology*, **7**, 5, pp. 526-535 (sept.) 1946.
15. MUSHIN (W. N.) and WOOD (H. M.). — Effect of Nicotinic Acid on post operative vomiting. *Brit. M. J.*, **1**, pp. 719-729 (may 27) 1944.
16. KERNIS (L.) and STODSKY (B.). — Failure of pyridoxine in post anesthetic nausea and vomiting. *Anesthesiology*, **11**, 2 pp. 212-214 (march) 1950.
17. BELLUZI et BENATTI, *Minerva Medic.*, **2**, 29, pp. 76 (1948).
18. GRIZI (G.). — La vitamine B6 dans son action contre les vomissements par l'anesthésie à l'éther n'agit pas sur le centre bulbaire du vomissement. *Il Policlinico*, **59**, 1, pp. 22-32 (février) 1952.
19. WANGEMAN et HAWK : in Thèse MERCIER.
20. DUCROT (R.) et DECOURT (H.). — Etude comparative de l'action antiémétique de quelques antihistaminiques de synthèse. *C. R. Soc. Biol.*, **145**, 5-6, pp. 356-357 (mars) 1951.
21. LABORIT (H.). — L'anesthésie facilitée par les synergies médicamenteuses. *Masson et C^{ie}, Paris*, 1951.
22. LEHMANN (G.). — Pharmacological properties of a new antihistaminic, 2-méthylphenyl 2, 3, 4, 9, tetrahydro-1-pyridinden (Tephorin). *J. Pharm. Exp. Ther.*, **92**, 3, pp. 249-259 (march) 1949.

ESSAIS CLINIQUES (CHIRURGICAUX) AVEC LE DI-IODURE DE SUCCINYLCHOLINE

PAR

P. HUGUENARD et P. DELIGNÉ (*)

(Paris)

Le di-iodure de succinylcholine (S.Ch.) est considéré par les pharmacologues comme un « curarisant acétylcholinomimétique » c'est-à-dire agissant au niveau de la jonction myo-neurale de façon complètement différente de celle des curarisants vrais (curares naturels et Flaxédil) *par excès d'acétylcholine* et exagération de la dépolarisation de la sole motrice.

La légèreté de sa molécule le fait classer par D. BOVET (43), qui, le premier (**), avait étudié un corps très voisin (di-iodo-éthylate du succinate de bis [di-méthylaminoéthanol], 362 IS, Tachycuryl, Tachy-curine) parmi les *leptocurares*.

Il est connu également sous les désignations suivantes : LT I, 4 841 RP, et Celocurine.

Il existe aussi un di-chlorure de Succinylcholine (M. 115, Scoline, Anectine, Lysthénon) d'effets très voisins.

Ces drogues ont fait l'objet d'une très importante expérimentation étrangère et française depuis deux ans (voir bibliographie).

Nous avons eu l'occasion d'essayer à la Clinique Thérapeutique Chirurgicale de Vaugirard en 1950, un produit semblable (4 423 RP) mais qui, présenté en solution, vieillissait très vite.

(*) D'après un rapport d'expertise déposé le 15 septembre 1952.

(**) Après HUNT et TAVEAU (1911) qui n'avaient pas reconnu ses propriétés myo-résolutives.

PRÉSENTATION DE LA S. CH. (CÉLOCURINE)

Pour cette raison, la S. Ch. est présentée en flacons, hermétiquement clos, contenant 100 mg de *poudre*, à dissoudre extemporanément dans 10 cm³ d'eau distillée.

Le di-chlorure (Lysthénon) est délivré sous forme de solutions stables prêtes à l'emploi.

Le fait d'avoir à dissoudre la S. Ch. n'est pas un inconvénient technique important. Au contraire même, il permettra d'éviter dans la pratique courante, des confusions fâcheuses avec les pachycurares, toujours en solution et dont les propriétés sont très différentes (leurs antagonistes, par exemple, favorisent l'action des leptocurares).

Il faut savoir que le produit est *fragile*, qu'il doit être préparé peu de temps avant l'injection, qu'il vaut mieux s'abstenir de le mélanger à d'autres drogues (Pentothal par exemple) et qu'il faut éviter son association à d'autres esters choliniques (TAMMELIN, 35).

CONDUITE DES ESSAIS CLINIQUES

Nous avons utilisé la S. Ch. dans 77 cas (*), le 4 841 RP dans 13 cas, le Lysthénon dans 8 cas (total 98).

Les malades (uniquement chirurgicaux) ayant reçu de la S. Ch. furent 43 femmes et 34 hommes, âgés de 6 à 93 ans (notamment, 6, 7, 12, 14, ..., 66, 67, 68, 71, 84 et 93 ans).

Les opérations pratiquées se répartissent comme suit :

Opérations sur la face et le cou (**)	30
Gastrectomies	9
Hystérectomies : 5	10
Hystéropexies : 1	
Ovariectomies : 4	
Laparotomies exploratrices : 4	7
Laparotomies exploratrices + anus : 2	
Fermeture d'anus : 1	
Opérations sur les voies biliaires	4
(avec radiomanométrie per-opératoire)	
Opérations complexes pour occlusion intestinale	3

(*) Neuf de ces observations ont été recueillies par M^{lle} PECCIA GALETTO, dans le service du professeur MIALARET.

(**) Y compris extractions dentaires multiples (deux fois chez le même sujet).

Divers	14
(appendicite, hernie simple, hernie étranglée, éventrations, sutures secondaires paroi, greffe brèche thoracique, péritonite appendiculaire, greffe d'ALBEE, opération de COFFEE, gastrostomie, ostéosynthèse, opération de NOBLE).	
Cinquante malades (dont 30 subissant une intervention sur la face et le cou) sur 77 ont eu une <i>intubation trachéale</i> .	

Les *prémédications* utilisées furent les suivantes :

Morphine + atropine (0,0005) + Phénergan (0,05) IM.....	21 cas
Morphine + atropine (0,0005) IM.....	38 "
Dolosal (0,10) intraveineux.....	7 "
Dolosal (0,10) + Phénergan (0,05) IM.....	6 "
Phénergan (0,05) + Gardénal (0,20) IM.....	1 "
Atropine (0,0005) seule intraveineuse.....	4 "

Les *combinaisons anesthésiques* associées à la S. Ch. se répartissent ainsi :

Pentothal + N ₂ O/O ₂	42 cas
Pentothal + N ₂ O/O ₂ + éther/O ₂	15 "
Pentothal + Oxygène seul	7 "
Pentothal + N ₂ O/O ₂ + CHCl ₃ /O ₂	3 "
Pentothal + N ₂ O + C ₃ H ₆	1 "
Pentothal + N ₂ O + C ₃ H ₆ + éther.....	1 "
Pentothal + C ₃ H ₆ + éther	2 "
Pentothal + éther.....	1 "
Pentothal + C ₃ H ₆	1 "
Anesthésie locale + drogues lytiques.....	2 "
Pentothal rectal (enfant 6 ans).....	1 "
Cocktail lytique	1 "
(dans six cas la S. Ch. fut mélangée au Pentothal).	

Un certain nombre de drogues furent associées à la S. Ch. pour chercher soit en augmenter les effets, soit à les diminuer ; ce sont :

Néostigmine (Prostigmine) : 20 }	21 cas
Ésérine : 1 }	
Acétylcholine.....	4 "
Hexaméthonium	3 "
Flaxédil	3 "
d-tubocurarine	1 "
4560 RP (chlorophénothiazine)	1 "
Atropine intra-veineuse	1 "
Subtosan (polyvidone à 3,5 p. 100)	2 "

RÉSULTATS DES ESSAIS :

Les résultats que nous avons enregistrés confirment dans l'ensemble ceux des autres expérimentateurs : les voici détaillés :

Effets musculaires :

L'injection intraveineuse à vitesse modérée, d'une dose suffisante de S. Ch., provoque d'abord, dans un tiers des cas environ, quelques *trémulations musculaires* avec parfois, *hyperpnée*.

Selon certains (POULSEN, 27) l'importance de ces contractions augmenterait avec la vitesse d'injection.

Dans deux de nos cas (696-673) la crise clonique fut très nette. Elle a été signalée comme étant douloureuse chez le sujet non anesthésié, c'est pourquoi nous avons renoncé aux essais à l'état de veille (*).

Contracture légère et hyperpnée peuvent apparaître également après les ré-injections per-opératoires, quand elles sont très espacées et peuvent gêner le chirurgien, pendant quelques secondes seulement, il est vrai.

Les fibrillations musculaires disparaissent en effet très rapidement pour faire place à un relâchement total, d'excellente qualité, avec apnée.

Les différentes étapes de la curarisation sont « brûlées » ; relâchement et apnée apparaissent brutalement, en même temps, 20 à 60 secondes après l'injection. L'apnée persiste durant 10 à 120 secondes environ, si aucune insufflation pulmonaire artificielle n'intervient. La respiration spontanée reprend presque d'emblée normale, parfois même avec hyperventilation (rétention de CO_2). Le « relâchement utile » dure un peu plus longtemps : cinq à 10 minutes environ (BENKE donne sensiblement les mêmes chiffres pour le *Lysthénon*). Il cesse brusquement.

En somme, on obtient une « bouffée de myorésolution » (pour ne pas employer le terme de « curarisation » un peu impropre ici) très brève, mais très poussée, suivie (dans tous nos cas) de restitution *ad integrum*.

Effets secondaires :

— *Effets neuro-végétatifs :*

Le relâchement musculaire ne s'accompagne d'aucun effet neuro-végétatif visible. En revanche, comme le fait prévoir d'ailleurs la pharmacodynamie, à la *disparition du relâchement*, apparaissent parfois :

— larmoiement,

— et sialorrhée (signalée également par BOURNE, entre autres). Ces phénomènes sont inconstants et moins intenses qu'avec les curarisants vrais.

(*) Pour cette raison également, l'injection de S. Ch. doit *suivre* (et non précéder) celle de barbiturate.

— les réflexes laryngés sont complètement abolis pendant la période de résolution musculaire.

Abolition des réflexes et relâchement maximum avec glotte béante rendent l'intubation trachéale *extrêmement facile* et non traumatisante — encore plus facile que sous curare naturel.

Mais quand des raisons anatomiques par exemple rendent l'introduction du tube difficile, la réapparition rapide des réflexes et du tonus peut devenir gênante.

Quand ces réflexes reviennent, ils sont *parfois exagérés* (toux, efforts d'expulsion de la sonde) d'où la règle pratique essentielle de toujours faire une *anesthésie locale* laryngo-trachéale (pulvérisation ou gelée anesthésique sur la sonde).

D'autre part le rythme cardiaque, la pression artérielle, le saignement, le teint, la sécrétion sudorale, la dimension de la pupille, le péristaltisme intestinal et le tonus des voies biliaires (vérifié au cours de trois radio-manométries peropératoires) ne semblent pas influencés par l'injection de S. Ch.

— *Effets histaminogènes* : de l'avis unanime (DARDEL et THESLEFF, 7, etc.) confirmé par nos essais, la S. Ch. est pratiquement dénuée d'effets histaminogènes.

— *Effets locaux* : nous n'avons noté aucune action irritante sur l'endoveine. L'injection para-veineuse accidentelle fut également bien tolérée. Nous n'avons pas eu l'occasion d'utiliser la voie médullaire sternale.

— *Effets centraux* : il semble que l'administration de S. Ch. (associée à une anesthésie locale) soit capable de provoquer une très brève perte de conscience, d'ailleurs suivie d'amnésie. Le phénomène fut surtout visible il est vrai, chez un grand vieillard (93 ans) porteur d'une énorme hernie inguino-scrotale étranglée (*).

— *Suites opératoires* : cinq malades sur 77 présentèrent des *vomissements* dignes d'être notés, ce qui peut être considéré comme une proportion normale ; encore deux d'entre eux avaient-ils reçu de la néostigmine.

Diurèse, constantes biologiques, examens neurologiques, furent les mêmes que chez les opérés n'ayant pas eu de S. Ch.

POSOLOGIE DE LA S. CH. :

On peut dire que chez l'adulte dont le taux de cholinestérase a toutes chances d'être normal, la dose initiale nécessaire et suffisante est de 40 à 60 mg (**).

Contrairement à ce qui se passe avec les curarisants vrais (pachycurares) il n'y a pratiquement pas d'effets cumulatifs. C'est dire que les doses de ré-injections ne doivent être que de *très peu inférieures à la dose initiale*.

La dose totale maximum ne peut guère être indiquée, puisqu'elle dépend de

(*) D'ailleurs THESLEFF (41) rapporte que des électro-encéphalogrammes chez des sujets éveillés, ont montré que le système nerveux central n'était pas affecté.

(**) VON DARDEL et THESLEFF préconisent 5 à 80 mg (7) ; FRANKS, 25 à 50 mg (13) ; ADANSON (1) 50 à 100 ; BRUCKE (5), donne 20 mg de Lysthénon.

la durée de l'intervention et du relâchement désiré. Disons seulement qu'en procédant par injections fractionnées, nous avons atteint dans un cas 400 mg pour une heure trente (gastrectomie). Une dose de 200 mg pour une hystérectomie, par exemple, n'a rien d'exceptionnel, OTTOLENGHI et MAZZONI (26) ont atteint 400 mg en 30 minutes.

Mais les doses les plus fortes sont atteintes lorsque la S. Ch. est donnée en perfusion continue goutte à goutte.

C'est un des inconvénients de cette technique. D'autre part elle ne permet que difficilement d'adapter avec exactitude l'intensité du relâchement aux besoins chirurgicaux. Dans les interventions bien réglées la méthode des injections fractionnées permet au contraire d'obtenir la résolution maximum seulement pour les temps qui la réclament : ainsi pour une gastrectomie simple, quatre injections « bien placées » doivent en principe être suffisantes : 1° intubation trachéale ; 2° fermeture du moignon duodénal ; 3° recherche et suspension de l'anse anastomotique ; 4° fermeture du péritoine.

Pour les opérations sur le petit bassin, nécessitant un relâchement quasi continu, la perfusion est cependant préférable.

Le rythme de la perfusion doit être de 2 à 3 mg par minute (THESLEFF, SCHAEFDRYVER, 9). Nous avons atteint ainsi dans un cas (voies biliaires) 350 mg et dans un autre (gastrectomie) 470 mg. STEFAN avec un appareil perfuseur spécial a été jusqu'à 820 mg. On a cherché à comparer la posologie de la S. Ch. et celle de la *d*-tubocurarine bien qu'il soit assez illogique de rapprocher deux produits aussi différents : OTTOLENGHI et MAZZONI ont établi l'équivalence suivante :

60 mg S. Ch. = 5 mg *d*-tubocurarine.

Il est plus utile, pour la pratique courante, de comparer S. Ch. et Lysthénon. D'après nos observations ce dernier est environ d'un tiers plus puissant, ce qui est confirmé par FOLDES (12) qui donne l'équation :

30 mg S. Ch. = 20 mg *Lysthénon* (pour 2 à 4 minutes de relâchement).

INCIDENTS ET ACCIDENTS

L'APNÉE PROLONGÉE :

Plusieurs cas d'apnée prolongée après succinylcholine ont été récemment signalés par les auteurs anglais et nous en avons enregistré un. Mais après un examen attentif des observations, on doit reconnaître que ces incidents (dont aucun ne fut mortel) répondent tous à des erreurs de technique ou d'indication et ne peuvent donc être mis au compte de la drogue. Ils peuvent en effet être classés dans les cinq catégories suivantes :

1° *Apnée prolongée par hyperventilation* : Nous pensons — et DURRANS (10) notamment, est aussi de cet avis — que beaucoup d'arrêts respiratoires ont été

artificiellement prolongés par l'hyperventilation et l'insufflation pulmonaire rythmique (dite respiration « contrôlée » ou « assistée ») qui substitue à l'apnée périphérique médicamenteuse une apnée centrale par acapnie et suppression du besoin d'oxygène. Dans cette catégorie rentrent les cas de HODGSON (16) (deux apnées d'une vingtaine de minutes, sur 350 cas). D'où la règle d'attendre deux ou trois minutes (et jusqu'à 5 dans une de nos observations) avant de pratiquer l'insufflation artificielle (*).

2° *Apnée prolongée par surdosage* : La posologie maintenant bien déterminée ne doit plus permettre d'observer de tels cas, comme celui de HARPER (15) : 80 mg de *Scoline*, c'est-à-dire plus de 100 mg de *Célocurine*, et surtout celui de LOVE : 100 mg de *Scoline*, plus de 130 mg de *Célocurine*, pour une dent de sagesse ! d'ailleurs également classé par FOLDES (12) dans les apnées par surdosage.

3° *L'apnée par néostigmine* de même, ne doit plus se voir, puisqu'il est bien établi que les anti-cholinestérasiques favorisent l'action de la succinylcholine. L'observation de MACKAY (22) entre dans cette catégorie.

4° *Apnée après électrochoc* : C'est par exemple le cas de HURLEY et MONRO (20) et celui de DAY (8) où l'on peut d'ailleurs à peine parler d'apnée prolongée (10 et 7 minutes 1/2).

Cette prolongation des effets de la succinylcholine par l'électrochoc était logiquement prévisible : en effet, il est classique d'admettre que les effets des curares vrais sont *abrévés* par la convulsivothérapie ; on a invoqué, pour expliquer ce phénomène, l'*accumulation d'acétylcholine* provoquée par le choc au niveau de la jonction myo-neurale et qui hâterait la décuration. Si accumulation d'acétylcholine il y a, les drogues « acétylcholinomimétiques » comme la succinylcholine doivent voir leur action au contraire *favorisée*.

C'est sans doute pourquoi HARPER (15) dit préférer le Flaxédil pour l'électrochoc (**).

5° *Apnée par chute de la cholinestérase sérique* : Les deux cas (sur 400) d'EVANS, GRAY et coll. (11) répondent à ce mécanisme (***) : les malades dont le taux de cholinestérase est supposé abaissé (hépatiques, anémiés, dénutris, etc...) (LEHMANN, 11) ne doivent recevoir que de faibles doses de succinylcholine et surtout pas de drogues ésériniques (cas de MACKAY).

Notre cas personnel fait partie de cette catégorie : en voici l'observation résumée :

(*) A l'hyperventilation passive s'ajoute parfois l'effet dépressur du Pentothal, comme dans les deux cas de D. W. BARRON (40), où l'apnée (après 25 mg de *Scoline*) céda après injection de Coramine.

(**) On peut utiliser pourtant la succinylcholine à condition de diminuer les doses de moitié (BOURNE et COLLIER, 4) ou de lui adjoindre de l'atropine (MIDDLETON 25). D'ailleurs AMIOT (communication personnelle), grâce à une technique correcte, a pu recueillir plus de 70 observations, avec d'excellents résultats.

(***) Le cas de NANCY S. G. BUTT (42) entre également dans cette catégorie.

M^{me} B., 68 ans, occlusion + péritonite généralisée. Collapsus total. Tension = 0. Pouls incomptable. Hypothermie ; sueurs froides, marbrures violacées.

La veille, examens de laboratoire et électrocardiogramme avaient permis de déceler des déséquilibres électrolytiques complexes (notamment *hypokaliémie* accusée).

Opérée le 9.5.52 d'urgence (Pr ROUX) exploration de l'abdomen : deux résections intestinales pour gangrène, drainage (durée 60 min.).

Anesthésie-réanimation :

1. Oxygénothérapie. — 2. Dissection de la veine médiane céphalique, cathéter, Novocaïne IV et transfusion (freinée encore par la vasoconstriction). — 3. Block du plexus brachial et Novocaïne IV. — 4. Éther (traces) par inhalation et anesthésie locale de la paroi. — 5. Trendelenburg léger.

A l'incision après 50 minutes de réanimation la tension est remontée à 8,5.

6. Novocaïne + 4560 RP IV ; Soluturine IV, oxygène pur. Tension et pouls disparaissent à nouveau au bout d'une demi-heure d'intervention. Bruits du cœur imperceptibles. Transfusion intra-artérielle : réapparition du pouls radial. A ce moment la poussée abdominale empêche la ré-intégration des anses :

CÉLOCURINE IV. 20 mg : relâchement total. APNÉE de DIX minutes. La respiration reprend IMMÉDIATEMENT après l'injection artérielle d'ATROPINE (0,0005).

La malade décédera 48 heures plus tard de défaillance cardiaque brutale, à la fin de son « hibernation » après avoir retrouvé pouls, tension et conscience complète.

L'intérêt de cette observation réside également dans l'emploi de l'*atropine* comme antidote, et dont les effets furent *indiscutables*. On s'étonne d'ailleurs de ne pas la voir signalée dans les autres observations publiées.

En somme, tous les incidents rapportés, au demeurant sans gravité, étaient évitables, soit par une meilleure discrimination des sujets (*), soit par une meilleure posologie, soit par une technique anesthésique plus logique (retarder la mise en œuvre de la respiration artificielle notamment) soit par l'emploi d'antidote.

Enfin STEFAN (34) considère comme possible l'apparition d'un « choc grave » (?) lorsque la résolution musculaire est poussée très loin, l'anesthésie étant trop légère. Nous ne comprenons pas ce que cela signifie. Nous n'avons en tout cas jamais noté de tels accidents ni avec la S. Ch. ni avec d'autres curarisants.

Si l'on excepte donc cet accident hypothétique, l'apnée prolongée est la seule complication signalée jusqu'à présent après usage de S. Ch. Au cours de nos essais nous n'avons enregistré *aucun autre incident*.

L'apnée prolongée étant *sans danger* et d'ailleurs le plus souvent *évitable*, la S. Ch., dont la pharmacodynamie est pourtant complexe et déroutante peut, lorsqu'elle est correctement employée, être considérée comme *anodine*, même

(*) On en améliorant leur taux de cholinestérase (transfusion de sang frais).

si l'on tient compte des rares cas d'idiosyncrasie (sans gravité) comme celui de WOLFERS (43) (*).

DROGUES ASSOCIÉES A LA S. CH. (**)

La *prémédication* : contrairement à notre attente, les drogues de la prémédication ne paraissent pas influencer nettement sur les effets de la S. Ch. Tout au plus peut-on dire que l'injection d'atropine (0,0005) par voie veineuse, immédiatement avant l'intervention, semble raccourcir la durée du relâchement et de l'apnée, et favorise le retour rapide des réflexes. (Notre cas 354 est particulièrement éloquent : avec 0,50 g de Pentothal associé à l'atropine, et 50 mg de S. Ch., quinze secondes d'apnée seulement et toux, immédiatement après l'intubation, qui gêne d'ailleurs la mise en place du « packing ».)

Les anesthésiques associés :

1° Le *Pentothal* nous paraît constituer une des meilleures associations bien que SALLEM (30) lui reproche de donner un sommeil post-anesthésique trop prolongé et préfère la combinaison : Adolan (Dolosal) + N₂O + Lysthénon. Rappelons (avec ROSE, 28, HOLZER, 18, et d'autres) qu'il est préférable d'administrer la S. Ch. séparément et après le barbiturate (***).

2° L'*éther*, de l'avis unanime (OTTOLENGHI et MAZZONI exceptés), confirmé par nos essais, n'est pas potentialisé par la S. Ch. et n'augmente ni n'allonge les effets de celle-ci.

3° L'*anesthésie locale* peut grandement bénéficier de l'emploi épisodique d'un léptocurare.

Notre toute première observation (avec le 4 423 RP) nous avait d'emblée montré l'intérêt de cette méthode : il s'agissait d'une gastrectomie sous anesthésie locale, chez un sujet très fatigué. La « bouffée de curarisation » juste suffisante pour fermer le péritoine sans brutalité avait été efficace et parfaitement tolérée (****). Nous pensons qu'il est pourtant préférable que le sujet soit en outre sous l'influence d'une légère anesthésie de base, pour lui éviter les effets désagréables de la brève crise clonique toujours possible.

(*) KICKINGER a observé récemment (cas rapporté par MAYRHOFER, 25) un autre type de sensibilisation à la S. Ch. (prouvée par test intradermique) se traduisant par une *crise convulsive*. Ce fait, d'une extrême rareté et sans gravité, doit faire écarter la S. Ch. chez les *spasmophiles*. Nous pensons d'ailleurs (mais ceci n'est qu'une hypothèse) que si l'*hypokaliémie* sensibilise aux effets *myorésolutifs* de la S. Ch., l'*hypocalcémie* peut logiquement favoriser les effets *convulsivants* de cette drogue.

(**) La S. Ch. ne précipite aucune des drogues dont il est question ici.

(***) Ajoutons que l'association Pentothal rectal, Célocurine IV, intubation, nous a paru confortable, efficace, rapide, sans danger chez le grand enfant (3 à 9 ans) devant subir par exemple une intervention réparatrice sur la face et le cou.

(****) Nous avons cité d'autre part le cas d'un homme de 93 ans sur lequel 60 mg de Célocurine, avec anesthésie locale, permirent de réintégrer le contenu d'une énorme hernie inguinoscrotale étranglée (sorti guéri au 7^e jour).

4° *Le cocktail lytique* : Nous n'avons associé la S. Ch. que dans deux cas au cocktail lytique. La plupart des éléments de ce mélange (Diparcol, 4 560 RP, Phénergan, procaine, etc.), étant en effet anti-cholinergiques, il ne paraissait pas logique de leur adjoindre un acétylcholinomimétique. Nous avons pourtant obtenu une certaine résolution musculaire. Sur ce point (d'importance secondaire) une plus longue expérimentation serait nécessaire (*).

Les pachycurares (d-tubocurarine et Flaxédil) :

En principe il existe un antagonisme réciproque entre les curarisants vrais et les dérivés de la succinylcholine. En fait cet antagonisme ne se manifeste *que dans certaines conditions de dose et d'horaire* : une dose de S. Ch. suivant de près une dose équivalente de Flaxédil est le plus souvent inefficace (cas 1 250, gastrectomie : 90 mg de Célocurine, 25 minutes après 120 mg de Flaxédil, ne donnent pas d'apnée). En revanche, il nous est arrivé (deux cas avec Flaxédil, un cas avec d-tubocurarine) et il est arrivé à d'autres (KERN, communication personnelle) d'administrer le leptocurare 45 minutes au moins après le pachycurare, avec de bons résultats. Ainsi l'emploi souvent recommandé (MAYRHOFER 23, etc.) de la succinylcholine « pour la fermeture du péritoine » se justifie en partie.

D'ailleurs un artifice très ingénieux proposé par BOURNE (4) (critiqué il est vrai par GRAY, 14) consisterait à donner par exemple : d-tubocurarine, puis S. Ch. + Prostigmine. La néostigmine empêcherait d'une part les effets du curare naturel et favoriserait d'autre part ceux de la S. Ch. Il nous semble téméraire de recommander cette méthode pour la pratique courante, l'usage des curarisants étant devenu déjà suffisamment complexe.

Les anti-cholinestérasiques : Les inhibiteurs de la cholinestérase potentialisent et allongent, au moins théoriquement, les effets de la S. Ch. Il en est ainsi avec le tétra-éthylpyrophosphate (TEP) qui agit dans ce sens, même injecté préalablement (TAMMELIN et coll., 35). Nos essais ont surtout porté sur la *néostigmine* et l'*ésérine* (21 cas). Notre but était de préciser s'il était possible de voir dans la S. Ch. un curarisant, à volonté *fugace* (employé seul) ou *étalé* (avec néostigmine), pouvant dispenser de l'emploi des curares naturellement « étalés » et simplifiant ainsi la tâche du praticien.

A vrai dire, le rôle de la Prostigmine paraissait déjà à VON DARDEL (7) négligeable. Nous l'avons en réalité trouvé net, mais malheureusement inconstant.

En effet l'action favorisante de la Prostigmine (chez un sujet normal) est pratiquement nulle quand elle est injectée AVANT la S. Ch. (cas 1 091). Elle est également peu nette lorsqu'elle est injectée APRÈS (cas 1 043).

MAIS, *mêlée* (immédiatement avant l'injection) à la S. Ch. (à raison d'un

(*) Le 4560 mélangé à la Célocurine (100 mg pour 100 mg) est pratiquement sans effet net ni dans un sens ni dans l'autre.

milligramme de Prostigmine pour cent milligrammes de Célocurine) elle a allongé très sensiblement (sauf dans trois cas) les effets curarisants et a permis de réduire les doses :

Ainsi : l'apnée dure 3 à 6 minutes, au lieu de quelques secondes. — Une gastrectomie de 75 minutes peut se faire avec :

Célocurine : 100 mg + Prostigmine 1 mg, Pentothal 1 g et N₂O 50 p. 100 intubation trachéale (*) (cas 1 084), alors que d'autres ont demandé 370 (cas 1 043) et 400 mg (cas 485) de Célocurine.

Une ovariectomie a nécessité (cas 1 191) : Célocurine 50 mg, Prostigmine 1/2 mg, Pentothal 0,75 g, N₂O.

On pouvait se demander si l'adjonction de Prostigmine ne favoriserait pas l'apparition d'accidents vagotoniques. De fait, sialorrhée et larmolement furent un peu plus fréquents qu'avec la S. Ch. seule (ils furent très importants dans 7 cas sur 21). On enregistra deux fois un *hoquet* durable, cédant une fois, chose curieuse, à une ré-injection de succinylcholine. Dans les deux cas il s'agissait d'interventions sur l'étage sus-mésocolique (**).

C'est avec l'ésérine que nous avons noté le hoquet le plus important et notamment avec ésérine-Lythénon (cas 1 202, non compris dans les 21 cas auxquels il est fait allusion plus haut : M. G., 65 ans, radiomanométrie biliaire).

Le pourcentage de vomissements post-opératoires n'a pas été augmenté par l'emploi de néostigmine.

Dans un cas (1 133 : hystérectomie, 49 ans) le rétablissement du transit intestinal se fit avec peine, sans raison valable, comme si la fibre lisse intestinale avait été épuisée par l'administration préalable de Prostigmine (?).

Enfin les *règles* d'une malade apparurent en dehors de leur date normale, immédiatement après l'opération (portant sur la face) sous Célocurine-Prostigmine. Mais ce phénomène est signalé après des interventions sous anesthésie ordinaire.

En somme, l'association, dans certaines conditions bien déterminées, de néostigmine à la S. Ch., favorise l'action de celle-ci sans compliquer exagérément son emploi et sans amener, semble-t-il, de risque supplémentaire. Mais cet effet est parfois peu net et ne permet pas de substituer la S. Ch. aux curarisants naturellement étalés.

L'*acétylcholine* ajoutée à la succinylcholine (juste avant l'injection) devait logiquement augmenter les effets de cette dernière. Nous ne l'avons utilisé que par curiosité et dans des cas sélectionnés, l'injection veineuse d'acétylcholine

(*) D'autres sujets, il est vrai asthéniques, ont pu être gastrectomisés avec 40 (cas 1168) et 145 mg (cas 1192) de C.

(**) VON DARDEL et THESLEFF ont publié trois cas de hoquet (sur 60 opérations abdominales hautes) au cours de gastrectomies, avec la Célocurine seule.

n'étant pas absolument sans danger et cette technique n'ayant par conséquent pas d'avenir pratique. Nous avons utilisé le chlorure d'acétylcholine, à raison de 50 à 100 mg pour 100 mg de S. Ch., dans quatre cas.

Nous n'avons observé aucun effet fâcheux. Pour trois interventions sur le petit bassin, chez des femmes pourtant jeunes (36, 24 et 35 ans) et résistantes, nous avons pu réduire les doses de S. Ch. à 75, 40 et 75 mg. Mais dans un cas (intervention sur les voies biliaires avec radiomanométrie, durée 1 h 10) ce fut un échec (180 mg).

Le *Subtosan* enfin ne manifeste aucun effet « retard » lorsque la drogue est placée dans le flacon et administrée goutte à goutte.

Les antagonistes :

Tétra-éthyl-ammonium, pentaméthonium, atropine, Morannyl et Germanine (BOVET, DALLEMAGNE, SCHAEPPDRYVER, etc.), sont réputés être antagonistes de la S. Ch. (cet antagonisme étant d'ailleurs le plus souvent réciproque) (*).

Bien que selon THESLEFF l'atropine ne manifeste aucun antagonisme, nous avons rapporté plus haut un cas où son action fut spectaculaire. Nous pensons que ce fait est à retenir du point de vue pratique et que le premier geste, devant une apnée prolongée par exemple, doit être l'injection d'atropine, au demeurant anodine. Il était intéressant de voir si cet antagonisme réciproque existait avec les *sels de méthonium* : la S. Ch. trouve en effet une de ses meilleures indications dans l'intubation trachéale pour opérations sur l'extrémité céphalique.

Or ces interventions bénéficient souvent de l'hypotension contrôlée obtenue par penta-, hexa-méthonium ou Pendiomide.

Nous avons associé S. Ch. et hexaméthonium (plus couramment employé maintenant que le pentaméthonium). Nous n'avons pas eu l'occasion encore d'associer Pendiomide (9 295 Ciba) et S. Ch. Il nous a semblé que l'hypotension et la diminution du saignement étaient *moins spectaculaires* lorsque l'injection d'hexaméthonium suivait de près celle de S. Ch.

INDICATIONS DE LA S. CH.

Les indications de la S. Ch. se déduisent directement des notions que nous venons d'exposer et il est à peine nécessaire de les préciser.

Nous ne partageons pas l'avis de HOLZER (18) qui considère qu'elles sont « les mêmes que celles des curares naturels ». Les indications de la succinylcholine ont été mieux définies à plusieurs reprises et notamment par MAYRHOFFER (Lys-thénon) (24).

Intubation trachéale et endoscopie constituent les indications majeures (SCURR, HOLZER, etc.) ; nous l'avons vérifié trente fois.

(*) D'après THESLEFF, l'adrénaline ne manifesterait aucun synergisme ni antagonisme.

C'est dire que toutes les interventions un peu importantes de stomatologie, d'oto-rhino-laryngologie (adénoïdectomies comprises) devraient se faire sous anesthésie générale suivant le schéma suivant : Pentothal 0,50 puis S. Ch. 0,05 (doses pour adultes), intubation (orale ou nasale à vue), protoxyde d'azote. La méthode est simple, très rapide (en 55 secondes, montre en main, injection comprise, le sujet est prêt à être opéré) et sans danger entre des mains de spécialistes. (Rappelons que la sonde trachéale doit être revêtue d'un anesthésique local.) Si l'on ajoute à ces opérations toutes les plasties de face et de cou, les thyroïdectomies, etc., on constate que ce champ d'application est déjà très vaste.

Les opérations de courte durée, ou plus exactement les opérations nécessitant une courte période de relâchement (par exemple : ré-intégration du cæcum après certaines appendicectomies, KAV) constituent également une bonne indication.

Les opérations de longue durée sont pratiquées beaucoup plus aisément sous pachycurare (*d*-tubocurarine, Flaxédil) et, même en perfusion, ou retardée par l'emploi de néostigmine, la S. Ch. ne doit pas être utilisée dans ces cas. Il existe pourtant trois exceptions à cette règle :

1. *Interventions parfaitement réglées* ne demandant un relâchement poussé que pendant trois ou quatre temps importants (le type en est la gastrectomie simple) ;

2. *Interventions sous anesthésie locale + narcose de base* ;

3. *Fermeture du péritoine* après anesthésie classique, lorsque la dernière injection de pachycurare précède d'au moins 40 minutes celle de Succinylcholine.

Certains *actes chirurgicaux simples et brefs* : comme réductions de fractures et de luxations, où analgésie de base (Dolosal ou Diparcol-Dolosal) et curarisant fugace donnent de très bons résultats.

Le traitement des spasmes laryngés a été réalisé avec succès par l'injection de S. Ch. (nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ce fait), bien qu'il paraisse paradoxal d'utiliser un acétylcholinomimétique pour traiter un accident vagotonique.

La convulsivothérapie ne nous semble pas constituer une excellente indication, du moins théoriquement. De nombreux auteurs (ARNOLD, HOLMBERG, HODGSON, MAYRHOFFER, MIDDLETON et ROGER, ROSE, SCURR, THESLEFF, etc.) ont pourtant utilisé la succinylcholine pour des centaines d'électrochocs.

Disons encore que les doses de S. Ch. doivent être inférieures aux doses habituelles et associées de préférence à l'atropine.

CONTRE-INDICATIONS DE LA S. CH.

Contrairement aux curares naturels la S. Ch. peut sans doute être administrée même à des *myasthéniques* et cela n'est pas inattendu. Il est arrivé à THESLEFF (38, 41) de le faire.

En revanche *hypo-cholestérasémie* et probablement aussi *hypocalcémie* nous paraissent commander la plus grande prudence dans l'emploi de cette drogue. Ce sont à l'heure actuelle, les seules contre-indications que l'on puisse envisager.

CONCLUSION

Le di-iodure de succinylcholine, est un « leptocurare » aux effets myorésolutifs fugaces, très puissants, entièrement réversibles et extrêmement purs. Il a fait l'objet d'une expérimentation déjà très importante. Les seuls incidents (sans gravité) signalée jusqu'à présent étant le fait d'erreurs d'indication ou de technique, nous le considérons comme pratiquement sans danger lorsqu'il est utilisé par un personnel qualifié (il en est de même pour toutes les drogues curarisantes).

Son champ d'application étant différent de celui des pachycurares (*d*-tubocurarine et Flaxédil) il y aurait intérêt à ce qu'il fasse également partie de l'arsenal anesthésique courant.

Il ne serait pas mauvais pourtant qu'une courte notice fasse partie de sa présentation, précisant nettement les différences qui le distinguent des pachycurares (en ce qui concerne surtout les antidotes).

Travail de la Clinique Thérapeutique Chirurgicale de Vaugirard (Prof. Jean SÈNÈQUE).

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMSON (D. C.) et KINSMAN (F. M.). — Succinyl-choline-chloride in anaesthesia (preliminary-report). *Anaesthesia*, vol 7, n° 3, juillet 1952, p. 166-168.
2. ARNOLD (O. H.), BOCK-GREISSDU (W.) et GINZEL (K. H.). — Introduction d'un nouveau curarisant dans le traitement par électrochoc. *Med. Wschr.* (1951), 26, 492.
3. BENKE (A.). — Lysthénon un curarisant Synthétique à action brève. *Med. Klin.* (1952), 25, p. 849.
4. BOURNE (J. G.), COLLIER (H. O.) et SOMERS (F. G.). — Succinylcholine (Succinoylcholine) muscle relaxant of short action. *The Lancet*, 21 juin 1952, 6721, pp. 1225-1229.
5. BRUCKE (H.). — Curares et curarisants de synthèse. *Wiener Klin. Wschr.* (1952), 11, pp. 190-3.
6. BRUCKE (H.), GINZEL (K. H.), KNUPP (H.), PFAFFENSCHLAGER et WERNER (G.). — Bis-choline ester de l'acide di-carbonique employé comme curarisant au cours de l'anesthésie. *Wiener klin. wscr.* (1951), 25, 464-66.
7. DARDEL (O. VON) et THESLEFF (S.). — Expériences cliniques avec l'iodure de Succinylcholine, nouveau curarisant. *Med. Klin.* (1952), 15, p. 496. — *Current Researches in Anesthesia et Analgesia*, Vol. 31, n° 4, juillet-août 1952, pp. 290-257.
8. DAY (B. L.). — Prolonged Respiratory paralysis after Succinylcholine. *British Medical Journal* (19 juillet 1952), p. 162) correspondance).

9. DE SCHAEPPDRYVER (André) et MARION (Carlo). — L'emploi de la Succinylcholine en Anesthésiologie. *Acta Anaesthesiologica Belgica* (juillet 1952), pp. 105-109.
10. DURRANS (S. F.). — Prolonged apnea with succinylcholine. *The Lancet*, 13 septembre 1952, n° 6733, p. 539 (Lettre à l'éditeur).
11. EVANS (F. T.), GRAY (P. W. S.), LEHMANN (H.), et SILK (E.). — Sensitivity to succinylcholine in the relation to serum cholinesterase. *The Lancet*, 21 juin 1952, n° 6721, pp. 1229-1230.
12. FOLDES (F.). — Prolonged Apnoea following scoline. *Anaesthesia*, vol. 7, n° 3, juillet 1952, p. 181-182 (Lettre à l'éditeur).
13. FRANKS (E. H.). — Succinylcholine. *The Lancet* (1952), 262, 6722, p. 1309 (Lettre à l'éditeur).
14. GRAY (T. C.). — Succinylcholine. *The Lancet* (5 juillet 1952), 262, 6723, p. 40 (Lettre à l'éditeur).
15. HARPER (J. K.). — Paralysis respiratoire prolongée après emploi de succinylcholine. *British M. J.* (1952), 4763, p. 866.
16. HODGSON (D. A.) et KOTHARI (P.). Dangers of succinylcholine. *British M. J.*, 23 août 1952, p. 443 (Lettre à l'éditeur).
17. HOLMBERG (G.) et THESLEFF (S.). — Iodure de Succinylcholine comme relâchant musculaire dans l'électro-choc. *Nord. Med. Stockholm*, 1951 ; 41, p. 1567, et *J. A. M. A.* (1952), 148, 12, p. 1064.
18. HOLZER (H.). — Expérimentation clinique d'un curare synthétique (bis choline- ester de l'acide succinique M 115). *Wiener Med. Wschr.* (1951), 37, p. 718.
19. HOLZER (H.). — Avantages de la narcose au Pentothal et au Lysthenon (M 115) en broncho-œsophagoscopie. *Wiener Med Wschr* (1952), 6, p. 112-3.
20. HURLEY (M. J.) et MONRO (A. B.). — Paralysis respiratoire prolongée après succinylcholine. *British M. J.* (1952), 4766, p. 1027 (Lettre à l'éditeur).
21. LOW (H.), TAMMELIN (L. E.). — On succinylcholine, a Neuromuscular blocking Drug, and its synergism with TEP. *Acta physiologica Scandinavica*, vol. 23, Fas. 1 (1951), p. 78-84.
22. MACKAY (M. L.). — Succinylcholine. *The Lancet* (1952), 262, n° 6725, p. 145 (Lettre à l'éditeur).
23. MAYRHOFER (O. K.). — Erfahrungen mit Succinylcholinchlorid, einem neuen Kurzurkenden Muskelrelaxans. *Der Anaesthesist*, avril 1952, p. 9-10.
24. MAYRHOFER (O. K.) et HASSFURTH (M.). — Relaxants musculaires à action de courte durée. *Wiener Klin Wschr.* (1951), 47, p. 885.
25. MAYRHOFER (O. K.). — Prolonged apnoea following Scoline. *Anaesthesia*, 7, 4, 250-251, oct. 1952.
26. MAZZONI (P.) et MARGHERI (L.). — Considérations sur l'emploi de nouvelles drogues curarisantes synthétiques. *Giorn. Ital. Anest.*, 16, 2, 265-273, avril-juin 1950.
27. MIDDLETON (J.) et ROGERS (W. J. B.). — Succinylcholine comme relâchant au cours de l'électro-choc. *British M. J.* (1952), 4766, p. 1027.
28. OTTOLENGHI (S. R.) et MAZZONI (P.). — Agents curarisants à action courte. *The Lancet* (1951), 261, 6681, p. 487.
29. POULSEN (H.), HOUGS (W.), LEHMANN (H.) et KAY (H. T.). — Succinylcholine. *The Lancet* (26 juillet 1952), n° 6726, p. 199 (Lettre à l'éditeur).
30. ROSE (L.). — Paralysis respiratoire prolongée après succinylcholine. *British Med. J.* (1952), 4766, p. 1027 (Lettre à l'éditeur).
31. RUDELL (J. S.). — Succinylcholine. *The Lancet* (16 août 1952), n° 6729, pp. 341-342 (Lettre à l'éditeur).
32. SALEM (G.) et REMES (I.). — Le Lysthenon (M 115) dans la chirurgie traumatique. *Wiener Klin. Med.* (1952), 5, pp. 88-90.
33. LOVE (S. T.). — Prolonged apnea following scoline. *Anaesthesia*, Vol. 7, n° 2, avril 1952, p. 113 (Lettre à l'éditeur).
34. LOVE (S. T.). — Prolonged apnea following scoline. *Anesthesia*, Vol. 7, n° 3, juillet 1952, p. 182 (Lettre à l'éditeur).
35. SCURR (C. F.). — Un relâchant musculaire à action très courte. *British M. J.* (1951), 4735, pp. 831-32.
36. STEFAN (L.). — Expériences cliniques faites avec des perfusions de Lysthénon dans les interventions sur l'abdomen (emploi d'un appareil à perfusion mis au point par l'auteur). *Wiener Med. Wschr.* (1952), 2426, pp. 477-81.
37. TAMMOLIN (L. E.) et LOW (H.). — Un médicament synthétique doué d'action curarisante (iodure de succinylcholine). *Nordisk Medicin* (1951), 46, 27, p. 1044.

38. THESLEFF (S.). — Experimental and clinical investigations with Celocurin. *Anest. et Analg.*, **9**, 1, 35-38, fév. 1952.
39. VALDONI (P.). — Observations d'ordre clinique sur l'emploi du curare de synthèse 362 IS. *Rend. Istit. Sup. Sanit.*, **12**, 1-2-3, 255-262, 1949.
40. BARRON (D. W.). — « Scoline » Apnoea. *B. M. J.*, p. 833, 11 octobre 1952.
41. THESLEFF (S.), DARDEL (O. V.) et HOLMBERG (G.). — Succinylcholine iodide. A new muscular relaxant. *Brit. J. Anaesth.*, **24**, 238-244, oct. 1952.
42. BUTT (NANCY S. G.). — A report on the use of succinylcholine chloride in a thoracic unit. *Brit. J. Anaesth.*, **24**, 244-251, oct 52.
43. WOLFERS (P.). — Sensitivity to Succinylcholine Chloride. *B. M. J.*, 4787, 478-479, 4 oct. 1952.
44. BOVET (D.) et BOVET-NITTI (F.). — La succinylcholine et les agents curarisants à durée d'action brève. *Schw. Med. Wchs.*, **82**, 40, 1009-1012, 4 oct. 1952.

LA PRÉVENTION DES COMPLICATIONS THROMBO-EMBOLIQUES POST-OPÉRATOIRES

PAR

J. LASSNER (*)

(Paris)

Selon les différentes statistiques publiées, on observe des thromboses veineuses chez 1 à 2 p. 100 de tous les malades hospitalisés. Des embolies pulmonaires se produisent chez un sur deux des malades atteints de thromboses et entraînent la mort de 1 à 2 pour 10 d'entre eux. La mortalité par embolie serait donc de 0,05 à 0,2 p. 100 de tous les malades hospitalisés.

Ces chiffres ne sauraient indiquer qu'un ordre de grandeur. En effet, les thromboses veineuses étant d'un diagnostic mal aisé, la fréquence de leur observation dépend des critères diagnostiques appliqués. Aussi certains ont-ils restreint leurs études aux seuls cas de constatation certaine se limitant habituellement aux embolies mortelles vérifiées à l'autopsie. La certitude du diagnostic est alors payée par un défaut différent : la rareté des cas observés. Toute étude basée seulement sur ces cas certains nécessite l'observation de grandes séries de malades, ce qui implique de nombreux facteurs nouveaux de variations et partant, d'erreurs.

Nous appuyant sur la fréquence des divers signes cliniques observés, dans les thromboses, nous avons procédé de manière inverse en considérant comme étant atteints de thromboses tous les malades présentant un des signes suivants :

A) Gêne ou douleur de la région plantaire, du mollet ou de la cuisse, avec éventuellement saillie des veines superficielles et battements diminués de l'artère fémorale.

B) Douleurs spontanées ou à la palpation sur le parcours des veines profondes.

(*) Communication à la Société d'Anesthésie, le 2 octobre 1952.

- C) Douleur dans le mollet à la flexion dorsale du pied.
- D) Douleur intra-thoracique et expectoration sanglante.

Il est évident que des signes complémentaires tels que l'œdème, l'élévation de la température et accélération du pouls, ne font que confirmer le diagnostic.

En appliquant ces principes de diagnostic aux 2 250 malades opérés dans le service de notre maître le Professeur MERLE D'AUBIGNÉ, de 1949 à 1951 MAGNE et DUPARC ont constaté une fréquence de complications thrombo-emboliques de 3,2 p. 100 et une mortalité de 0,13 p. 100. Des embolies pulmonaires se sont produites chez 40 des 73 malades atteints. Dans 14 cas, l'embolie pulmonaire constituait le seul symptôme, dans 9 autres cas, elle était le premier, dans 17 cas enfin, elle survenait après la constatation des signes d'atteinte du système veineux périphérique. L'affection débutait donc cliniquement par l'embolie pulmonaire dans près d'un tiers des cas. Soulignons que 32 des 73 malades ont gardé des séquelles permanentes de leurs thromboses traitées par les différents moyens thérapeutiques habituels. Si l'on ne considère que les malades traités par les anticoagulants à titre curatif, on trouve 30 p. 100 de séquelles (20 cas sur 61). En étudiant la fréquence de ces complications après les différentes interventions, on découvre que la chirurgie de la hanche présente de loin le pourcentage le plus élevé. On constate des thromboses ou embolies chez 15 p. 100 des 383 opérés de la hanche alors qu'il n'y en a que 4 p. 100 chez 158 opérés du rachis et 0,5 p. 100 chez 1 679 malades ayant subi diverses autres opérations de chirurgie orthopédiques et réparatrice.

Les thromboses post-opératoires se trouvent dans la série étudiée plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes, et plus souvent après des arthrodèses (22,4 p. 100) que des arthroplasties (16,6 p. 100). Les enclouages en sont compliqués dans 7,4 p. 100 des cas.

Il paraissait alors évident que l'étude des complications thrombo-emboliques chez les femmes subissant des arthrodèses ou arthroplasties de hanche offrait un champ d'investigation particulièrement approprié. Nos études tendaient tout d'abord vers un but clinique. Il s'agissait de prévenir les complications thrombo-emboliques dont la fréquence dans les suites des interventions orthopédiques sur la hanche grevait d'un risque excessif ces opérations.

Toute tentative de prévention d'une affection (comme toute thérapeutique) implique une notion de sa pathogenèse. Il y a près d'un siècle, VIRCHOW a établi le rôle dans la genèse des thromboses, de trois facteurs :

- Le ralentissement circulatoire,
- Les lésions endothéliales vasculaires,
- L'hypercoagulabilité sanguine.

De nombreux auteurs ont tenté depuis d'élucider l'interaction de ces facteurs ou encore le mécanisme de l'un ou de l'autre. En même temps la nature intime de la coagulation a fait l'objet d'un très grand nombre de travaux assez souvent discordants. On ne saurait satisfaire à toutes les conceptions ; aussi, en présentant un schéma (modifié d'après *Standard values in Blood*, édité par E. C. ALBRITTON), devons-nous en quelque sorte prendre parti.

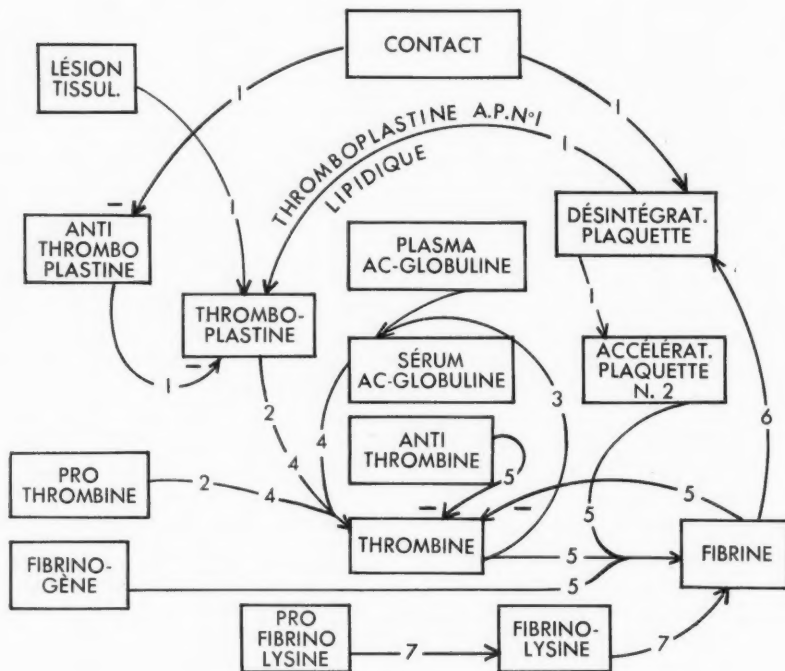


FIG. 1.

Ce schéma indique l'effet d'un contact du sang avec une surface « mouillante » traumatique (n° 1) et qui provoque d'une part une désintégration des plaquettes et d'autre part l'inactivation d'une partie de l'anti-thromboplastine plasmatique. La désintégration des plaquettes libère deux accélérateurs, un thromboplastique et l'autre fibrino-plastique. La thromboplastine plaquettaire ou tissulaire sera plus ou moins neutralisée par l'anti-thromboplastine. La thromboplastine en excès provoque tout d'abord une minime transformation (n° 2) de prothrombine en thrombine. La première thrombine formée transforme (n° 3) l'Ac-globuline plasmatique inactive en l'Ac-

globuline active du sérum. La thromboplastine avec le sérum Ac-globuline convertit (n° 4) la prothrombine en thrombine. Celle-ci sera, soit inactivée (n° 5) par l'anti-thrombine, soit encore libre pour provoquer avec le facteur fibrino-plastique plaquettaire la conversion du fibrinogène en fibrine. Une partie de l'excès de thrombine est absorbée par la fibrine. La fibrine provoque par sa présence (n° 6) une nouvelle désintégration de plaquettes. Activée par des facteurs indéterminés — peut-être le système neurovégétatif — la pro-fibrino-lysine est transformée en fibrino-lysine (n° 7) capable de dissoudre la fibrine.

Je présente ce schéma pour souligner que nous sommes loin de la classique conception de MORAWITZ de 1905. On admet généralement que l'attrition tissulaire s'accompagne d'une libération de thromboplastine. Cette thromboplastine transforme une certaine quantité de prothrombine en thrombine et mène à une formation de fibrine. Alors que ce mécanisme aboutit *in vitro* à la coagulation, le jeu des facteurs anti-coagulants, la dilution des fractions sanguines dans lesquelles la coagulation se trouve initiée, le mouvement propre du sang circulant, modifient le processus *in vivo*. Ajoutons que d'autres éléments tels que le pH sanguin ou la teneur du sang en CO², etc., interviennent à leur tour.

Au lieu de la conception qui opposait la fluidité intra-vasculaire « normale » du sang à un état de coagulation que l'on supposait n'exister que hors de vaisseaux dans les conditions normales tout au moins, nous voyons aujourd'hui un équilibre entre les divers facteurs. Des coagulations intra-vasculaires localisées, c'est-à-dire des formations continues de fibrine et qui n'aboutissent nullement à la formation de thromboses, paraissant comme des phénomènes nécessaires au fonctionnement de l'appareil vasculaire.

Ces conceptions physiologiques ont guidé notre expérimentation et nos tentatives thérapeutiques.

Sachant qu'une certaine catégorie de malades s'avérait être particulièrement exposée aux thromboses post-opératoires nous nous demandions d'abord s'il était possible de discerner ceux qui allaient présenter des thromboses de ceux qui en resteraient exempts. La littérature abonde de tests, censés fournir précisément ce renseignement. Quelques-uns de ces tests sont encore de mode récente, d'autres depuis longtemps oubliés. Parmi les premiers figurent par exemple celui de LENGGENHAGER dit de *dégradation de la thrombine*, recommandé dans l'exposé concernant la prévention et le traitement de la maladie post-opératoire de Jean GOSSET, LARGET et LAMARE au 15^e Congrès de Chirurgie. Le test proposé par T. R. WAUGH et D. W. RUDDICK de recherche de l'hyper-coagulabilité du sang, test introduit en France par J.-P. SOULIÉ sous le nom de test de *tolérance à l'héparine*, nom plus exactement réservé à celui proposé antérieurement par G. DE TAKATS et qui est un réel test de tolérance du sujet à l'héparine. Les diverses méthodes dites de *dosage de prothrombine*, le test proposé par OCHSNER, DE BAKEY et DE CAMP, supposé être une *mesure du taux d'anti-thrombine*, la méthode ingénieuse de HELEN

P. WRIGHT, de *mesure de l'adhésivité des plaquettes*, ou encore le *dosage de la thrombo-plastine en circulation* étudié par COPLEY et STEPKO. Nous avons employé pendant trois années de manière systématique plusieurs de ces tests, en les pratiquant avant, le lendemain et le huitième jour après des interventions chez nos malades particulièrement sujets aux thromboses. Ces malades ne recevaient pas de traitement préventif. Nous pouvions donc établir la valeur de ces tests en comparant les résultats avec les constatations cliniques. Nous pouvons affirmer qu'*aucun d'eux ne permet un pronostic de thrombose*, pas plus qu'il n'est possible, à notre avis, de baser le diagnostic de thrombose sur tel ou tel test sanguin. Dans sa récente monographie sur la coagulation sanguine, JOSEPH SCHMID arrive à des conclusions sensiblement identiques.

Si l'application des méthodes thérapeutiques récentes, aux complications thrombo-emboliques déclarées, a pu diminuer la mortalité, elle a moins influencé la fréquence des séquelles. La question de leur prophylaxie reste entière. Revenons aux trois facteurs prédisposants : le ralentissement circulatoire, l'hypercoagulation sanguine et les lésions vasculaires, et nous admettons les mérites relatifs des mesures habituellement proposées dans un but de prophylaxie. Il s'agit de traiter d'éventuelles insuffisances cardiaques, de corriger des états d'anémie ou de déshydratation, de faciliter le retour veineux par des exercices de jambes ou des massages, d'éviter la distention abdominale ou des bandages abdominaux serrés, d'employer des exercices respiratoires, des changements de positions, de pratiquer efficacement le lever précoce. L'impossibilité de réaliser certaines de ces méthodes préventives chez les malades opérés de la hanche explique peut-être la grande fréquence des complications thrombo-emboliques dont ces interventions sont suivies. Il résulte de cette impossibilité, qu'il fallait se tourner vers des méthodes de prévention différentes, à savoir, *les thérapeutiques anti-coagulantes* ou encore *les ligatures préventives* des veines fémorales. La fréquence de complications veineuses post-opératoires avec des séquelles parfois extrêmement gênantes nous a fait réserver les ligatures veineuses aux seuls cas où une contre-indication à l'emploi des traitements anti-coagulants existe. Il n'était guère possible de soumettre tous les opérés à un traitement anti-coagulant préventif. Il fallait procéder à un tri de malades. W. ALLEN et HOMANS, les promoteurs des ligatures veineuses préventives, semblent estimer actuellement que ce procédé doit être réservé aux malades de plus de 65 ans qui doivent subir des interventions majeures. HOMANS toutefois conseille de les employer chez les malades de plus de 50 ans s'ils présentent en plus une hypertrophie de la prostate, une affection néoplasique ou s'ils doivent subir plusieurs interventions, soit encore lorsqu'une fracture nécessite chez eux une immobilisation prolongée. En ce qui concerne les traitements anti-coagulants préventifs, l'héparine a été employée par CRAFOORD, MURRAY et LEGGENHAGER, alors que l'emploi prophylactique de la dicoumarine a été proposé tout d'abord

par PARKER. Les techniques ont été assez variables. Des séries de malades traités et non traités ont été comparées et tous ont constaté une diminution notable de la fréquence des complications thrombo-emboliques après l'emploi de la méthode de leur choix. En face de cet enthousiasme, les constatations récentes de OCHSNER et de ses collaborateurs, ont été assez déconcertantes, puisqu'une nouvelle évaluation des résultats obtenus dans plusieurs grandes institutions américaines montre qu'en dépit de ces thérapeutiques la morbidité de la maladie thrombo-embolique avait plutôt augmenté que diminué au cours des dernières années. Nous avons déjà exposé pourquoi nous ne pouvons accorder à ce genre de statistiques et de considérations qu'une valeur toute relative. Aussi avons-nous décidé de choisir un autre chemin. Nous avons appliqué une idée proposée par FARMER et SMITHWICK, en élaborant avec CAUCHOIX et TUBIANA une évaluation chiffrée des divers éléments entrant dans ce que nous avons appelé le risque de thrombose. Voici ce barème :

	Valeur pré-opératoire	Valeur 5 ^e jour post-opératoire
Agé de plus de 40 ans	3	3
Arthrodèse. Forage	3	3
Néoplasie.....	2	2
Arthroplastie	2	2
Autres interventions sur la hanche	2	2
Coxarthrie	1	1
Réintervention moins d'un mois après l'opération précédente.....	1	1
Fractures récentes ou anciennes	1	1
Obésité.....	1	1
Varices.....	1	1
Phlébite ancienne	1	1
Intervention de plus de 3 heures	1	1
Choc post ou per-opératoire	1	1
Anémie post-opératoire	1	1
Suites opératoires normales :		
aseptiques	1	1
septiques	2	2
Immobilisation post-opératoire :		
partielle	1	1
totale	2	2

L'évaluation du risque de complication thrombo-embolique fait partie de l'examen pré-opératoire pratiqué par l'anesthésiologiste.

Notre barème est plus particulièrement adapté à la catégorie des malades qui nous occupe, mais des barèmes analogues peuvent être élaborés dans tous les domaines de la chirurgie. Nous avons décidé d'employer un traitement anti-coagulant préventif chez ceux des malades qui présentaient avant ou au 5^e jour post-opératoire un total égal ou supérieur à 9 dans l'évaluation du risque thrombo-

embolique. L'évaluation est obligatoirement fixée au 5^e jour parce que l'étude des délais entre l'acte opératoire et l'apparition du premier signe de thrombose nous avait montré, dans la série de 73 thromboses étudiées par DUPARC, une moyenne de 13,43 jours avec une déviation standard de 8,39.

La précision de cette méthode ressort de la fréquence avec laquelle des thromboses ont été observées dans les différentes catégories des malades. Au cours du premier semestre 1952 nous avons constaté chez 63 malades opérés de la hanche et cotés moins de 8, 2 thromboses soit 3,2 p. 100. Chez 25 malades cotés 8, 5 thromboses soit 20 p. 100 chez 22 malades cotés 9 et plus 6 thromboses soit 28 p. 100. Dans l'ensemble de nos observations nous avons trouvé une cote de 9 ou plus chez 30 p. 100 des malades opérés de la hanche. Le groupe des malades cotés 8 au plus constitue environ 50 p. 100 de l'ensemble des malades.

Une première tentative a été faite avec le groupe plus restreint des malades cotés 9 ou plus, de diminuer la fréquence des thromboses en administrant du Tromexane à titre préventif.

Pour éprouver la valeur de cette méthode, nous avons choisi la catégorie de malades qui dans notre expérience était la plus exposée aux complications thromboemboliques post-opératoires, c'est-à-dire les malades de sexe féminin, âgées de plus de 40 ans et qui, dans l'évaluation veineuse avaient une valeur chiffrée de 9 et plus. Enfin nous avons limité l'étude à celles de ces malades subissant des interventions d'une gravité comparable sur la hanche. Ces conditions se trouvaient réunies chez 32 malades sur les 128 subissant des interventions sur la hanche au cours du premier semestre 1952 à la clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice. Ces 32 malades ont été distribués en deux groupes choisis au hasard l'un de 15, l'autre de 17 malades. Quinze servant de contrôle et ne recevant pas de traitement, 17 étant traités à titre préventif par le Tromexane. Le traitement était institué à la 72^e heure post-opératoire, soit encore le 5^e jour si l'évaluation veineuse ne donnait de chiffre égal ou supérieur à 9 qu'à ce moment-là. Dans la série non traitée, nous avons constaté 7 thromboses alors que 8 des malades avaient des suites sans thrombose. Dans la série traitée préventivement il y a eu un cas de thrombose et 16 suites bonnes. En appliquant à ces données le calcul des probabilités, on trouve qu'il s'agit d'une différence significative, pareille distribution étant due au jeu du hasard dans moins de 5 p. 100 des cas. L'application du test de χ^2 avec la correction de YATES donne une valeur de 6,023. Ce résultat approche du niveau de 1 p. 100, c'est-à-dire qu'une pareille distribution ne se trouverait que dans 1 p. 100 ou dans moins de 1 p. 100 des distributions dues au hasard et qui réclame une valeur de plus de 6,635.

Nous comptons continuer ces traitements et entreprendre également une étude analogue pour essayer d'apprécier la valeur d'un traitement préventif par l'héparinisation.

La technique du traitement préventif par le Tromexane. Le taux de prothrombine est vérifié avant l'institution du traitement. Chez un adulte avec un taux de prothrombine de 100 p. 100, nous administrons le 3^e jour (72 heures après l'opération) un comprimé de Tromexane (300 mg), matin, midi et soir soit 900 mg en 24 heures. Le lendemain nous donnons un comprimé matin et soir. Le matin du 3^e jour de traitement, on pratique un nouveau dosage de prothrombine. Nous essayons de maintenir le taux de prothrombine entre 30 et 40 p. 100. Pour ce faire, nous prescrivons des doses journalières de Tromexane selon le taux de prothrombine observé, à savoir :

- taux constaté inférieur à 30 p. 100 : pas de Tromexane le 3^e jour ;
- taux constaté entre 30 et 40 p. 100 : un comprimé en 2 prises de 1/2 ;
- taux constaté supérieur à 40 p. 100 : 2 comprimés en 2 prises d'un comprimé.

4^e jour : Répéter les doses employées la veille et demander un nouveau dosage de prothrombine pour le lendemain.

5^e jour : appliquer les mêmes règles que celles indiquées pour le 3^e jour.

Continuer le traitement en répétant les dosages d'abord deux fois, puis une fois par semaine jusqu'à la reprise de la marche.

Les modifications des temps de coagulation déterminés selon la méthode de DE LEE et WHITE, de même que la coagulation après addition d'héparine (test de tolérance à l'héparine selon SOULIÉ) observées au cours de ces traitements ne sont pas parallèles aux modifications du taux de prothrombine. Ce fait a été constaté par de nombreux auteurs. SOULIÉ présume qu'un traitement anti-coagulant par la dicoumarine ou le Tromexane doit doubler ou tripler les temps de coagulation du sang héparinisé pour être efficace. Nous n'avons pu confirmer cette hypothèse. Il n'y avait pas d'incidence plus grande de thromboses chez les malades traités préventivement et qui présentaient des temps de coagulation courts ou normaux au test de tolérance à l'héparine, que chez ceux dont les temps étaient allongés. Le test de tolérance à l'héparine *in vitro* nous semble par contre très utile pour prévenir des accidents hémorragiques que l'on a vu survenir au cours des traitements par les dicoumarines même en présence de taux de prothrombine supérieurs à 20 voire à 30 p. 100. Nous laissons remonter le taux de prothrombine, quel que soit son chiffre, si nous trouvons un temps de coagulation au test de tolérance à l'héparine plus long que trois fois le temps témoin.

Un mot, pour finir, des dangers des traitements anti-coagulants par le Tromexane. Notre expérience comprend actuellement 65 traitements préventifs et 137 traitements curatifs des thromboses. Dans cette série de près de 200 traitements, il y a eu un épistaxis prolongé, 3 hématuries dont une importante. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un traitement curatif. Une malade avait reçu du fait d'une confusion de prescriptions pendant 5 jours 600 mg de Tromexane par jour

alors que son taux de prothrombine avait été de moins de 5 p. 100 à deux reprises pendant cette période. Nous avons eu l'occasion de voir deux cas de syndromes hémorragiques graves survenus chez des malades qui avaient été traités ailleurs par le Tromexane sans contrôle de laboratoire. Des cas mortels ont été signalés. Si nous sommes en faveur des traitements préventifs et curatifs par le Tromexane, nous insistons sur la nécessité de respecter strictement les contre-indications que voici :

- (1) Manque de contrôle de laboratoire : taux de prothrombine,
- (2) Affections hépatiques et intestinales,
- (3) Insuffisance rénale,
- (4) Grossesse,
- (5) Sénilité,
- (6) Réintervention possible dans les jours à venir,
- (7) Accidents cérébraux-vasculaires récents,
- (8) Hypertension artérielle grave,
- (9) Ulcération intestinale ou superficielle étendue,
- (10) Suites de lésions ou opérations intéressant les yeux, le système nerveux central ou comprenant l'ouverture de la dure-mère rachidienne,
- (11) Troubles hémorragiques de la crase sanguine.

RÉSUMÉ

En appliquant des critères diagnostics propres à inclure le maximum des cas de complications thrombo-emboliques post-opératoires et en étudiant sur des séries de malades comparables l'effet d'un traitement préventif par le Tromexane nous concluons à l'efficacité et l'inocuité de ce traitement, pourvu que des règles strictes de sécurité soient observées.

NOTES PRATIQUES SUR L'ANESTHÉSIE EN PSYCHO-CHIRURGIE

PAR

S. DEGENNE (*)

(Strasbourg)

Si l'anesthésie locale reste encore le procédé de choix pour de nombreuses interventions de neuro-chirurgie, son emploi est toujours difficile lorsqu'il s'agit d'opérer des malades venant des services psychiatriques. Les premières lobotomies ou topectomies faites sous anesthésie locale ont présenté de tels désagréments, tant pour l'équipe chirurgicale que pour le malade (impossible à calmer sans arriver à des doses dangereuses de stupéfiants), que, très rapidement, nous avons décidé d'essayer l'anesthésie générale pour ce genre d'intervention. Le résultat a été si satisfaisant qu'à l'heure actuelle, nous opérons tous les aliénés *sous anesthésie générale*.

Voici les résultats de notre expérience basée sur 150 cas de lobotomies et topectomies opérés par le Dr A. DANY à la *Clinique chirurgicale A de l'Hôpital civil de Strasbourg* (Directeur : Pr R. FONTAINE) et 20 cas à l'*Hôpital psychiatrique de Lorquin* (Moselle), soit un total de 170 cas.

Notre **technique** d'anesthésie générale est la suivante :

I. PRÉPARATION PSYCHIQUE :

La *préparation psychique* du malade est très importante. Le sujet est prévenu par les médecins du service psychiatrique et par le chirurgien qu'il va être opéré prochainement. On le persuade, autant qu'on le peut, de l'intérêt qu'il a de subir une intervention qui lui permettra de retrouver une vie plus normale et de réintégrer le milieu familial. On s'ingénie à le mettre en confiance avec le chirurgien et l'anesthésiste. Si cette atmosphère de confiance est obtenue, le malade se laisse

(*) Communication à la Société d'Anesthésie, le 2 octobre 1952.

amener dans la salle d'opération et endormir sans difficulté, à moins que l'on ait affaire à un sujet très excité, ou à ces sortes de schizophrènes dont l'état mental rend tout contact impossible. La préparation psychique est alors inutile et on se borne à une bonne prémédication.

II. PRÉMÉDICATION :

Prémédication : Nos premiers opérés étaient calmés la veille au soir par 0,20 g de Gardénal, et le matin par un g d'hydrate de chloral per os environ deux heures avant l'opération. Ils recevaient encore 0,01 g de morphine et 1/2 mg d'atropine intraveineux 10 minutes avant. Nous avons renoncé assez rapidement à l'hydrate de chloral en raison de sa toxicité et de son action dépressive sur les centres nerveux. Puis nous avons supprimé le Gardénal et nous l'avons remplacé par du Phénergan, à la dose de 50 mg la veille et le matin. Nous en sommes très satisfaits. Les malades sont calmes mais non déprimés et se laissent installer sur la table d'opération avec une certaine indifférence.

Nous avons aussi supprimé l'injection de morphine, et nous faisons seulement 1/2 mg d'atropine intraveineux 5 ou 10 minutes avant le début de l'anesthésie. Nous avons en effet remarqué que les malades ayant reçu de la morphine présentaient un cerveau plus tendu et une tendance à l'hémorragie plus marquée que ceux n'en ayant pas reçu. Nous avons trouvé confirmation de ce fait dans les travaux de John ADRIANI qui signale l'augmentation de la tension intracrânienne après injection de chlorhydrate de morphine. Nous avons eu la curiosité de mesurer au manomètre de CLAUDE l'effet de l'injection intraveineuse de 0,01 g de morphine sur la pression du liquide intra-ventriculaire. Nous avons constaté que 3 à 4 minutes après l'injection, l'aiguille du manomètre, auparavant immobile à 0, se mettait à battre et montait à 5-7 et parfois plus, tant sous anesthésie locale que générale. Comme on a tout intérêt en chirurgie crânienne, à supprimer toute cause d'hypertension cérébrale et de saignement exagéré, nous avons donc renoncé à l'emploi de la morphine pour cette raison seulement et non pour ses effets émétiques.

III. INSTALLATION DU MALADE :

L'installation du malade sur la table est l'objet d'une attention spéciale. La tête est posée sur le support et maintenue en bonne position par une large bande de sparadrap passant sur la base du front et la racine du nez, les yeux étant protégés par des tampons de gaze. Habituellement aux patients très agités des anesthésies locales, les infirmiers avaient tendance au début à serrer très fort cette bande de sparadrap. Nous avons constaté que ceci avait pour effet d'augmenter le saignement lors de l'incision de la peau, en provoquant une stase veineuse. Le sparadrap nécessaire pour maintenir la tête dans la position choisie doit être modérément

serré. Dans le but de diminuer le saignement pendant l'intervention, nous avons adopté la position suivante pour le malade : corps en déclive, tête le plus haut possible par rapport au thorax, les jambes très basses.

IV. ANESTHÉSIE :

Toutes nos anesthésies ont été faites avec intubation orale sous Nesdonal-curare. Le malade doit dormir assez profondément, de façon à éviter la toux au moment de la mise en place du tube dans la trachée, la toux ayant pour effet d'augmenter, au moins momentanément, la tension intra-crânienne. Le tube endotrachéal choisi est un tube sans ballonnet, le plus gros possible pour favoriser les échanges respiratoires. Nous intubons systématiquement tous nos malades et avons toujours refusé de faire du Nesdonal à la demande sans intubation préalable en raison de l'impossibilité de contrôler la respiration en cas d'arrêt. D'autre part, il est difficile, sous les nombreux champs et la table à instruments qui recouvrent la tête, de se rendre compte si le malade a une liberté respiratoire absolue. L'intubation assure une sécurité complète et une parfaite oxygénation.

V. ACTION SUR L'HÉMORRAGIE ET L'ŒDÈME CÉRÉBRAL :

Le maintien de l'anesthésie après l'intubation a été aussi facile avec l'éther et le protoxyde d'azote qu'avec le Nesdonal. Cependant nous avons été longtemps ennuyés par le fait que le champ opératoire saignait beaucoup et nous avons mis tout en œuvre pour faire cesser ce saignement exagéré et fort gênant à une époque où l'hexaméthonium était inconnu en France. Le cerveau était presque toujours œdématié. Très rapidement, nous en sommes venus à incriminer le CO_2 . Nous savions, après avoir lu les travaux de KETY et SCHMIDT, de *Philadelphie*, que les vaisseaux cérébraux, aussi bien chez l'homme que chez le chat, sont dilatés par l'augmentation du CO_2 dans le sang et la diminution de l'oxygène, alors qu'ils sont contractés par la diminution du CO_2 et l'augmentation du taux d'oxygène sanguin. Il fallait donc, pour diminuer le saignement, mettre le malade dans des conditions telles qu'il ait à la fois une pression artérielle normale, avec un flot sanguin cérébral diminué et une résistance vasculaire la plus élevée possible, c'est-à-dire éliminer au maximum le CO_2 et avoir une oxygénation parfaite. C'est pourquoi nous avons dû renoncer à l'emploi du circuit filtre : d'abord parce qu'il donne plus de résistance respiratoire et que cet inconvénient n'est pas désirable dans une opération sur le cerveau, surtout lorsqu'elle est de longue durée ; ensuite parce que nous n'avons pas réussi à éliminer suffisamment le CO_2 . *En va-et-vient*, le résultat fut meilleur, le CO_2 étant mieux absorbé par le double passage sur la chaux sodée. Cependant, il persistait une certaine augmentation de la tension intra-crânienne et un saignement anormal. Nous avons alors essayé la *méthode semi-ouverte* avec un tube d'AYRE, l'anesthésie étant maintenue au Nesdonal en

goutte à goutte dans du sérum glucosé, ou donné à la demande. Il n'était pas question de pouvoir continuer en circuit semi-ouvert avec l'éther et le protoxyde en raison de l'emploi incessant du bistouri électrique.

Le résultat de cette technique fut excellent à condition de donner un courant d'oxygène d'au moins 8 litres. Depuis 6 mois, nous nous servons de la valve sans *rebreathing* que nous utilisons habituellement chez les nourrissons, et cette méthode ouverte nous a donné toute satisfaction. Plus de saignement exagéré ni de cerveau œdématisé. Le chirurgien s'est déclaré très satisfait des conditions opératoires.

Nous n'employons pas de curare pour le maintien de l'anesthésie en raison de la diminution de l'amplitude respiratoire qu'il entraîne, et par ce fait, de l'augmentation du CO_2 , ce qui oblige à faire de la respiration assistée pendant toute l'intervention. On a dit que le curare produisait des hémorragies. Il se pourrait que la drogue elle-même ne soit pas en cause, mais plutôt l'augmentation du CO_2 sanguin en raison d'une hypoventilation que la respiration assistée doit en principe corriger. En effet si, dans ce cas, on pratique une hyperventilation rapide et prolongée, on voit l'hémorragie diminuer, le flot sanguin cérébral passant alors selon KETY et SCHMIDT, de 93 cm^3 à 36 cm^3 par minute dans 100 g de tissus. Cependant, en pratique, on s'aperçoit rapidement que cette respiration assistée n'est pas longtemps efficace et que saignement et tension intra-crânienne s'exagèrent de nouveau. La respiration compensée a certainement chassé le CO_2 en excès, mais il se passe ensuite le phénomène suivant que de nombreux auteurs américains tels que BEECHER, KNOEFEL, OTHIS, ont décrit, et dont MM. LAZORTHES et CAMPAN de Toulouse, ont fait un exposé détaillé dans leur article sur « l'anesthésie en chirurgie cérébrale » : la respiration assistée qui suit le rythme respiratoire normal, entraîne malgré tout une certaine pression positive intrathoracique, qui, même si elle n'est pas forte et si elle est de très courte durée, produira une augmentation de la pression veineuse extrathoracique, et par conséquent de la tension veineuse dans le territoire cérébral, sensible plus que tout autre à tout changement de pression. C'est pourquoi nous préférons laisser au malade sa respiration normale et nous contentons de faire du Flaxédil à doses modérées pour l'intubation seulement.

Le maintien de l'anesthésie en circuit semi-ouvert peut aussi se faire avec du trichloréthylène, qui, moyennant une bonne anesthésie de base au Nesdonal, donne d'excellents résultats. Nous n'avons jamais utilisé le cyclopropane en raison de l'emploi du bistouri électrique, ni l'Avertine dont l'usage serait peut-être intéressant, en raison du manque de temps dont nous disposons avant l'intervention pour préparer et surveiller le malade.

Nous avons essayé l'anesthésie *potentialisée* avec Phénergan-Diparcol-Nesdonal. Nous avons obtenu de bonnes anesthésies avec des doses de Nesdonal

très diminuées, mais nous avons eu très souvent des tachycardies importantes pas toujours bien corrigées par le Pronestyl. Les résultats au point de vue hémorragie ne nous ont pas autant satisfaits que la méthode au Nesdonal-oxygène ou Nesdonal-trilène et nous n'avons pas poussé nos essais à plus d'une douzaine de cas.

La question de saignement a moins d'importance à l'heure actuelle en chirurgie crânienne depuis l'introduction en France de l'*hexaméthonium*. Cependant ce produit ne peut être injecté sans danger à n'importe quel malade, notamment chez les cardiaques, et dans certains cas son emploi n'est pas à recommander. Il est donc encore nécessaire de pouvoir éviter, autant que possible, toute cause d'hémorragie pendant une intervention sur le cerveau. Nous avons utilisé l'Hexatide dans 10 cas. Nous avons obtenu des résultats excellents avec des doses peu importantes et en évitant au malade une chute tensionnelle trop forte, susceptible de causer des accidents d'anoxie cérébrale ou de thrombose, comme on en a signalés. Une baisse de la tension artérielle ne dépassant pas 80 mm Hg, obtenue en injectant un cm³ d'Hexatide et en employant une position proclive très légère, donne un champ opératoire non pas absolument exsangue, mais avec un saignement si minime qu'il ne gêne en aucune façon le chirurgien et que l'opération se déroule dans des conditions parfaites de rapidité et de sécurité. Dans 10 autres cas, nous avons employé la Pendiomide Ciba en utilisant la même technique. Les effets ont été très variables, parfois excellents, parfois nuls même avec de grosses doses, sans que nous sachions à quoi attribuer cette inefficacité totale. Nous n'avons pas eu la moindre complication dans l'emploi de l'hexaméthonium. Le malade a toujours retrouvé sa tension artérielle normale à la fin de l'intervention, environ 3/4 d'heure-une heure après le début, sans avoir besoin d'être mis en position horizontale. Il n'y avait donc aucun accident à redouter pendant le transport de l'opéré de la salle d'opération à sa chambre, même si des brancardiers négligents ne le maintenaient pas en position horizontale.

Nous pensons que l'emploi de l'hexaméthonium en chirurgie crânienne avec une anesthésie où l'on a déjà mis tout en œuvre pour diminuer le saignement par des méthodes uniquement physiologiques présente d'autant moins de dangers qu'il est employé efficacement à de plus petites doses et avec des chutes tensionnelles moins fortes. D'autre part, la parfaite oxygénation par le tube endotrachéal doit prévenir tout danger d'anoxie.

Signalons en passant qu'un malade ayant déjà subi une lobotomie frontale saigne beaucoup moins lors d'une autre intervention cérébrale, nous avons constaté ce fait sans en trouver la raison. L'explication nous en a été donnée par un article de SHENKIN, WOODFORD, FREYHAM et KETY : d'après ces auteurs, le flot sanguin cérébral est alors réduit d'environ 30 p. 100 du fait que l'innervation vaso-dilatatrice agissant normalement sur le tonus vasculaire cérébral a été interrompue par l'intervention précédente.

Pendant toute la durée de l'opération, le patient n'a pas besoin de dormir profondément. Il nous arrive très souvent de lui voir remuer très légèrement les pieds ou les mains et parfois la tête. Celle-ci étant fixée par le sparadrap, ces mouvements ne gênent pas le chirurgien. Il faut seulement éviter que l'anesthésie devienne si légère que le malade se mette à tousser en essayant d'expulser son tube endotrachéal. La tête est alors violemment secouée et le cerveau se tend, ce qui est extrêmement désagréable pour le chirurgien. Pendant l'opération, une perfusion est installée, de sérum glucosé ou de Subtosan, suivant l'état du malade. Cette perfusion permet de garder la veine toujours accessible pour injecter le Nesdonal à la demande quand l'anesthésie devient trop légère.

VI. SUITES OPÉRATOIRES :

Nous n'avons jamais eu le moindre ennui dans les suites opératoires. Les doses de Nesdonal employées chez les aliénés, souvent très habitués aux opiacés et aux barbituriques, paraissent énormes en comparaison de celles utilisées chez des malades normaux. Les opérés venant des services psychiatriques supportent parfaitement deux et trois g de Nesdonal. Nous n'avons jamais eu le moindre incident pendant l'anesthésie ni de suites opératoires mauvaises. Aucun trouble rénal ni hépatique n'a été constaté.

Ces grosses doses de Nesdonal n'empêchent pas le malade d'avoir retrouvé ses réflexes à la fin de l'intervention et de cracher lui-même le plus souvent son tube endotrachéal. Mais il reste somnolent et calme pendant plusieurs heures, à la grande satisfaction du chirurgien qui redoute toujours de voir son opéré s'agiter violemment et remuer trop la tête pendant les premières heures, à la grande satisfaction aussi du personnel infirmier ! Il n'y a en général pas de vomissements post-opératoires. Le soir même le malade boit normalement. Nous n'avons eu aucune complication pulmonaire.

Les deux seuls malades que nous ayons perdus, 8 jours après l'opération, avaient présenté des troubles d'origine centrale, et l'autopsie confirma des lésions cérébrales graves causées par l'intervention. L'anesthésie ne pouvait être mise en cause.

Voici, à titre documentaire, les observations de deux opérés :

1. — M. R., 23 ans, opéré à la clinique chirurgicale A de Strasbourg, pour épilepsie et troubles graves du comportement. Intervention pratiquée : topectomie péri-callosae.

État général très bon.

Prémédication : la veille, Phénergan 0,050 ; le matin, Phénergan, 0,050, 2 heures avant ; atropine 1/2 mg I-V, 5 minutes avant l'opération.

Anesthésie commencée à 7 h. 50.

Mise en route d'une perfusion de sérum physiologique (250 cm³) contenant 0,50 g de Nesdonal.

Induction avec un g de Nesdonal et 0,04 de Flaxédil. Intubation orale avec tube sans ballonnet n° 14. Mise en place du tube d'AYRE. Quantité d'oxygène débitée : 8 litres/minute.

Opération commencée à 8 h. 10. Le saignement n'est pas exagéré. A l'ouverture de la dure-mère, on trouve un cerveau normal, non œdématié.

L'intervention dure une heure 30. L'anesthésie a été maintenue avec le Nesdonal contenu dans le sérum + 0,40 g injecté à la demande. Total : 1,90 g de Nesdonal.

La T.A. maxima s'est maintenue entre 110 et 120 mm Hg depuis le début de l'anesthésie jusqu'à la fin de l'opération. La quantité de sang perdue a été peu importante. Après l'extubation, le malade a retrouvé son réflexe de déglutition. Les réflexes pupillaires et cornéens sont excellents.

Suites post-opératoires normales. Le malade est resté somnolent pendant les 4 heures qui ont suivi l'intervention, et très calme pendant le reste de la journée.

2. — M^{me} C., 31 ans. Lobotomie pour schizophrénie, opérée à l'hôpital de Lorquin.

État général mauvais. Dénutrie, très maigre. T. A. 10-6.

Prémédication : Phénergan 25 mg *per os* 2 heures avant, insuffisant. Elle arrive dans la salle d'opération très nerveuse et se débat un peu sur la table.

Injection I-V de 1/2 mg d'atropine et mise en route de la perfusion de Subtosan.

Intubation orale avec tube sans ballonnet n° 12 sous anesthésie I-V : Nesdonal 0,65 g + Flaxédil 0,03. Mise en place de la valve sans *rebreathing* avec un débit d'oxygène de 7 litres.

L'opération dure 3/4 d'heure. L'anesthésie est maintenue avec 0,50 g de Nesdonal à la demande. Pendant toute l'intervention, on note de légers mouvements des pieds et des mains. Le saignement est normal. Le cerveau n'est pas œdématié.

La T.A. maxima s'est maintenue entre 100 et 120.

A la fin de l'opération, réflexes vifs. La malade recrache elle-même son tube au moment où on enlève les mèches qui tamponnaient le pharynx.

Suites opératoires excellentes.

RÉSUMÉ

Notre technique actuelle, après une expérience portant sur 170 cas, consiste à employer en psycho-chirurgie de préférence l'anesthésie au Nesdonal-oxygène ou au Nesdonal-Trilène-oxygène, après intubation sous Nesdonal-curare, en utilisant la méthode ouverte avec valve sans *rebreathing* ou la méthode semi-ouverte avec tube d'AYRE, méthodes qui donnent une bonne élimination du CO₂, une oxygénation parfaite, qui suppriment toute résistance dans le circuit et qui, en cas d'arrêt respiratoire ou de diminution de l'amplitude, permettent à volonté de contrôler ou d'assister la respiration jusqu'à ce qu'elle soit redevenue normale. L'anesthésie se fait donc de cette façon avec une entière sécurité.

BIBLIOGRAPHIE

- BEECHER (H. K.). — Circulatory effects of increased pressure in the airway. *Anesthesiology*, 4, 612, 1943.
KETY (S. S.). — The quantitative measurement of cerebral blood flow in man. *Methods in medical research*, Vol. 1, Chicago, Year book published, 1948.
KETY (S. S.) et SCHMIDT (C. F.). — The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood

- flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output and blood pressure of normal young men. *J. Clin. Investigation*, **25**, 107, 1946.
- OTHIS (A. B.), RAHN (H.) et FENN (W. O.). — Venous pressure changes associated with positive pressure intrapulmonary pressures. *Am. Journal Physiol.*, **146**, 306, 1946.
- SCHMIDT (C. F.): — The cerebral circulation in health and disease. *The Ryerson Press, Toronto, 1950*.
- WITHE (J. C.), VERLOT (M.), SELVERSTON (B.) et BEECHER (H. K.). — Changes in brain volume during anesthesia. The effects of anoxia and hypercapnia. *Arch. of surgery*, Vol. **44**, janv. 1942, n° 1, P. 1.
- WORINGER (E.), BROGLY (G.) et SCHNEIDER (J.). — Etude de l'action des anesthésiques généraux usuels sur la pression du liquide céphalorachidien. *Congrès d'anesthésiologie, Paris, 1951*.
- LAZORTHES (G.) et CAMPAN (L.). — Anesthésie générale et chirurgie cérébrale. *P. M.*, 5 mars 1952, n° 15, p. 319.

MODIFICATIONS DE L'HYDRAULIQUE CIRCULATOIRE AU COURS DE LA RACHI-ANESTHÉSIE CHEZ LES CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS.

Indications et contre-indications

PAR

NADIA DU BOUCHET (*)

(Paris)

Nous apportons aujourd'hui quelques précisions complémentaires au sujet des résultats, des indications et des contre-indications de la R. A. chez les cardiaques. Des observations antérieures, cliniques et électrocardiographiques, nous avaient montré que des malades en état de décompensation cardiaque, supportaient la R. A. beaucoup mieux qu'on ne pouvait s'y attendre et que ce mode d'anesthésie était indiqué pour eux, dans certaines interventions de chirurgie abdominale (ligature de la V. C. I.).

Nous nous étions trouvés en présence de mitraux ou de mitro-aortiques en état d'insuffisance cardiaque globale, dyspnéiques au repos et au moindre effort par suite de l'hyperpression dans leur petite circulation, avec stase veineuse périphérique, œdèmes, gros foie, gros cœur, arythmie complète. Cette décompensation cardiaque était irréductible : elle ne répondait plus au traitement médical.

Le but de la ligature de la V. C. I. était double :

- faire baisser l'hyperpression dans la circulation pulmonaire ;
- faire baisser l'hyperpression veineuse.

Théoriquement, l'anesthésie qui semblait devoir agir dans le même sens, sinon de la même façon que la ligature de la V. C. I. était la R. A. Nous avons à ce jour, pratiqué la R. A. sur 77 malades en décompensation cardiaque :

- 50 ont subi la ligature de la V. C. I.

(*) Communication à la Société d'Anesthésie, le 2 octobre 1952.

— 11 ont été étudiés dans le service du P^r LENÈGRE, par le D^r SCEBAT du point de vue des modifications de l'hydraulique circulatoire entraînée par la R. A.

Nous basant sur ces résultats, 10 malades ont subi des R. A., soit *comme ultime recours*, rien ne les soulageant plus, soit *à titre de test* avant la ligature de la V. C. I.

— Quatre ont pu subir avec succès, à la suite de l'amélioration due à la R. A., une opération d'un effet plus durable, soit la ligature de la V. C. I. (2 cas) soit la valvulotomie mitrale (2 cas).

— Deux ont été améliorés par la R. A. alors que le bienfait de la ligature de la V. C. I. s'était dissipé.

C'est de ces dernières catégories de malades que nous voudrions vous entretenir, la R. A. comme anesthésie chez des cardiaques décompensés ayant fait l'objet d'une publication antérieure.

MODIFICATION DE L'HYDRAULIQUE CIRCULATOIRE A LA SUITE DE LA R. A CHEZ DES CARDIAQUES DÉCOMPENSÉS

Nous avons étudié 11 cas qui se répartissent comme suit :

- Six valvulotomies mitroaortiques ;
- Deux maladies mitrales en fibrillation auriculaire ;
- Un R. M. en fibrillation auriculaire ;
- Deux hypertensions artérielles sans atteinte rénale.

Tous étaient en décompensation cardiaque globale et irréductible. Nous précisons qu'aucun de ces 11 cas n'était en état de supporter la ligature de la Veine Cave Inférieure ou aucune autre intervention chirurgicale, tant leur état semblait alarmant.

Ces observations détaillées font l'objet d'une publication en cours.

LES MODIFICATIONS DE LA PRESSION DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE

La pression dans l'artère pulmonaire a été suivie dans sept cas. Elle a été *abaissée* dans tous les cas, tombant en moyenne de 49 p. 100 de la valeur initiale (valeurs extrêmes — 2 et — 92 p. 100).

C'est la première modification observée après la R. A. Elle débute dans les premières minutes et atteint rapidement, en une dizaine de minutes 80 à 90 p. 100 de la chute totale ; puis elle se stabilise progressivement en palier pendant le reste de l'observation qui a duré 80 minutes.

La résistance dans l'artère pulmonaire a diminué, dans les sept cas observés, de 58 p. 100 et est restée *stable* pendant la durée de l'observation.

La résistance dans les capillaires pulmonaires a pu être mesurée une seule fois : elle était *réduite* à 31 p. 100 de sa valeur initiale.

La pression veineuse, jugée d'après la pression auriculaire droite moyenne, a

baissé dans cinq observations sur sept, de 11 cm d'eau en moyenne (valeurs extrêmes : — 7 et — 23).

Elle suit de cinq à dix minutes la chute de la pression dans l'artère pulmonaire et est plus *lente* et plus *progressive* que celle-ci.

Dans deux observations, elle n'a subi aucune modification :

— l'un était un hypertendu en état des plus précaires. Il ne retira pas de soulagement notable de la R. A.

— l'autre, également hypertendu, au dernier stade de l'asystolie a fait un collapsus périphérique mortel dont nous reparlerons.

ACTION SUR LA TENSION ARTÉRIELLE :

Nos malades n'ont pas reçu d'Éphédrine préliminaire afin de ne pas modifier la T. A.

Dans toutes nos observations, la T. A. est tombée d'environ 25 p. 100 de la valeur initiale (valeurs extrêmes — 2 p. 100 et — 50 p. 100).

La chute de la T. A. dans la circulation périphérique est *plus tardive* et moins importante que celle de la tension dans l'A. P.

Dans deux cas, cette chute s'est accompagnée de *collapsus périphérique* :

— l'un jugulé par des vasopresseurs,

— l'autre *mortel* (celui dont nous avons parlé plus haut).

La *résistance artérielle périphérique* est diminuée de 41 p. 100 en moyenne.

ACTION SUR LE DÉBIT CARDIAQUE :

Mesuré à la 20^e minute, il a augmenté dans huit cas sur neuf observés, en moyenne de 38 p. 100 (valeurs extrêmes + 3 p. 100 et + 93 p. 100).

La *fréquence cardiaque* étant pratiquement toujours diminuée, l'augmentation du débit cardiaque s'explique par une augmentation du débit systolique.

Elle n'est pas durable dans toutes les observations : dans quatre cas elle diminue dès la 60^e à la 75^e minute.

L'augmentation du débit cardiaque, due à la diminution de la pression de remplissage, est en accord avec la courbe de STARLING.

Ces modifications essentiellement hydrauliques expliquent l'amélioration souvent spectaculaire de ces malades : soulagement de la dyspnée, fonte des œdèmes, reprise de la diurèse, régression de l'hépatomégalie.

Cette amélioration est en général de courte durée (3 à 4 jours) quoique deux cas aient fait exception :

— l'un où les œdèmes qui résistaient au repos et au régime depuis des mois, ont disparu après la R. A. et n'ont pas réapparu pendant deux mois ;

— l'autre, où la sédation de la dyspnée s'est maintenue pendant six semaines.

Sur cette série d'étude de 11 cas, nous avons cependant enregistré *deux morts* :

— l'une, par collapsus périphérique, mortel en quelques minutes malgré les vasopresseurs, chez un malade dont la pression pulmonaire moyenne était de 240 cm d'eau et qui était mourant quand on nous l'a amené ;

— l'autre, par défaillance cardiaque, dans la nuit qui a suivi la rachianesthésie ; et une complication : un *collapsus périphérique* qui a répondu aux vasopresseurs.

Ce pourcentage élevé d'accidents est dû aux cas désespérés auxquels nous avons affaire.

Dans la série précédente de 50 malades dont l'état avait permis de pratiquer l'opération de la ligature de la Veine Cave Inférieure, nous n'avons pas eu une seule mort imputable à la R. A.

Nous avons perdu un seul malade dans cette précédente série, d'O. A. P. *après* la ligature de la V. C. I. Il s'agissait d'un mitro-aortique en Ins. V. G. et D. La rachianesthésie n'avait pas soulagé le malade. Nous pensons qu'il aurait supporté une opération en deux temps, une ligature des veines fémorales d'abord, de la V. C. I. ensuite.

A la suite des résultats de cette étude, nous avons pratiqué des R. A. chez 10 malades dont l'état précaire ne permettait pas d'envisager l'opération de la ligature de la Veine Cave immédiatement et qui ne répondaient plus au traitement médical. Ces malades étaient donc tous de mauvais risques.

Notre but était d'essayer de soulager les symptômes fonctionnels (dyspnée surtout, les empêchant de dormir depuis des mois) et si possible de déterminer, d'après l'épreuve de la R. A. comment ils supporteraient la ligature de la V. C. I.

Lorsque l'amélioration des signes fonctionnels (dyspnée, diurèse, cyanose) est nette, nous considérons le cas comme justiciable de la ligature de la V. C. I.

Si l'amélioration est moins nette, nous conseillons une opération en deux temps : ligature des veines fémorales d'abord, de la V. C. ensuite.

Si le malade est aggravé par la R. A. (O. A. P., augmentation de la cyanose) l'opération est contre-indiquée ou comporte des risques.

Sur ces 10 cas, nous avons eu un cas de mort par O. A. P. dans les 24 heures qui ont suivi la rachi.

Il s'agissait d'un R. M. + I. M., en arythmie complète avec *énorme cœur*, foie débordant l'ombilic, œdèmes, etc... Dyspnée de decubitus + + +, dyspnée à l'effort + + +.

Cette malade avait fait une crise d'O. A. P. *a vacuo* après l'évacuation d'un épanchement pleural, trois jours auparavant.

Amélioration très passagère à la suite de la rachi, elle a été emportée en 24 heures par une crise d'O. A. P.

Quatre malades ont été améliorés de telle sorte par des R. A., qu'ils ont pu subir une opération d'un effet plus durable.

Deux cas ont pu être amenés à supporter la ligature de la V. C. I. après des rachi répétées. Nous publions une de ces observations :

OBSERVATION. — T..., 38 ans, mourant à son en trée dans le Service. Hypertension artérielle. Insuffisance mitro-aortique.

Insuffisance cardiaque globale. O. A. P. ++++. Dyspnée à l'effort ++++ ; dyspnée de decubitus ++++. Épanchement pleural droit. Foie très augmenté de volume, douloureux, systolique.

Cœur : S. d'insuffisance mitro-aortique.

E. C. G. : H. V. B. à prédominance gauche.

Traitement médical inactif.

18 octobre 1951 : La rachi entraîne une amélioration sensible de la dyspnée, de la diurèse et la résorption de l'épanchement pleural.

5 novembre 1951 : 2^e rachi suivie des mêmes phénomènes d'amélioration.

19 novembre 1951 : Ligature de la V. C. I. très bien supportée. Il vit encore aujourd'hui.

Deux cas ont pu être amenés à la valvulotomie mitrale, après une ou deux R. A.

OBSERVATION. — B..., 38 ans, considéré comme inopérable car il avait un R. M. compliqué d'I. M.

Insuffisance cardiaque globale avancée avec énorme cœur. Dyspnée +++ O. A. P.

Après la R. A. : amélioration indiscutable ; le malade supporte le decubitus. Disparition de l'oppression nocturne. La marche devient possible. La diurèse est normale.

Il subit avec succès une commissurotomie 6 semaines après la Rachi.

OBSERVATION. — Q..., 48 ans, I. M. + R. M. Hypertension notable T. A. 20/10. Hémiplegie. dans les antécédents.

Cœur : arythmie complète.

Dyspnée de decubitus ++++. Dyspnée d'effort au moindre mouvement.

Cyanose des lèvres.

E. C. G. : axe Q. R. S. à — 80°. Surcharge gauche dans les précordiales. Passée en chirurgie pour une ligature de la V. C. I.

Considérée comme inopérable, elle subit deux R. A. :

— l'une le 25 avril 1952 : amélioration indiscutable des symptômes fonctionnels et de la dyspnée ;

— l'autre le 10 mai 1952 : suivie d'une crise d'O. A. P. jugulée par le traitement médical ; puis amélioration de la dyspnée et des symptômes fonctionnels.

E. C. G. le 27 mai 1952 : axe normal ; surcharge gauche paraît atténuée.

On décide de faire la valvulotomie mitrale le 10 juillet 1952, bien supportée.

Dans deux autres cas, nous avons obtenu une amélioration fonctionnelle chez des malades ayant subi une ligature de la V. C. I. dont le bienfait avait disparu.

La dyspnée nocturne, les œdèmes, l'oligurie avaient réapparu, et rien ne les soulageait plus.

M^{me} F..., 58 ans, H. V. G. + H. V. D. + I. C. G. Infarctus myocardique antérieur étendu. Bloc Branche droit.

En juin 51 subit la *ligature de la V. C. I.* sous R. A.

Amélioration jusqu'à octobre 1951.

A ce moment reprise de la dyspnée de decubitus. Dyspnée d'effort + + +. Cyanose. Gros foie. Œdème des membres inférieurs. Oligurie (250 à 300 cm³ par jour).

Rachi en novembre 1952.

Quelques jours après la dyspnée de decubitus disparaît, la dyspnée d'effort +, le foie diminue de volume.

Fonte totale des œdèmes au bout de trois semaines.

Le Novurit qui avait perdu toute action avant la *rachi*, reprend son effet.

Diurèse de 750 cm³ à un litre par jour.

L'amélioration dure six mois. Depuis la malade se maintient. Les œdèmes n'ont pas réapparu, ni les accès de suffocation nocturne.

Elle n'a plus besoin d'O² à son chevet.

Cependant, elle reste alitée et sujette à une dyspnée d'effort.

En résumé : *fonctionnellement* très améliorée au dire du cardiologue surtout au point de vue des symptômes respiratoires et des œdèmes.

CONCLUSION :

Nous pensons que la R. A. :

peut soulager certains malades pour lesquels la médecine demeure impuissante (son effet palliatif est utile) ;

qu'elle peut en amener d'autres à une opération plus efficace : ligature de la V. C. I. ou mieux valvulotomie, et étendre ainsi les indications de la chirurgie du cœur ;

qu'elle est l'anesthésie de choix dans la ligature de la V. C. I.

et chez les *cardiaques décompensés* devant subir certaines interventions chirurgicales d'urgence.

Elle ne peut être considérée comme un traitement de l'insuffisance cardiaque.

COMPLICATIONS

CE N'EST PAS UNE MÉTHODE SANS DANGERS :

Les complications sont l'*Insuffisance ventriculaire gauche* avec O. A. P. qui peut être mortel (1 cas). Cet accident est à redouter chez les *hypertendus* en insuffisance cardiaque V. G.

L'*Insuffisance ventriculaire droite*, si le myocarde n'est pas en état de supporter

le bouleversement hydraulique apporté par la R. A. Cet accident est à redouter dans les *insuffisances cardiaques terminales*, avec *très gros cœur* (1 cas dans la série d'études).

Il serait utile d'avoir un moyen d'évaluer la réserve cardiaque. En son absence, le volume du cœur nous sert de guide : il *peut-être dangereux* de pratiquer la R. A. chez les asystoliques à *très gros cœur*.

Le *collapsus circulatoire périphérique* est particulièrement dangereux chez les hypertendus (1 cas mortel dans la série d'étude), et est à éviter chez les coronariens, les malades atteints d'infarctus du myocarde.

La pratique d'une injection d'un vasopresseur (Éphédrine ou Idrianol) avant la R. A. nous permet d'éviter une chute de plus de un ou deux points (le seul malade que nous ayons perdu dans la série d'étude, n'avait pas reçu d'Éphédrine).

Toutes les mesures sont prêtes pour rétablir la T. A. en cas de chute brutale chez ces malades.

L'oxygénation immédiate est de rigueur dans tous les cas.

En résumé, les indications découlent de la physiologie circulatoire que les mesures de pression dans les cavités droites et dans la circulation nous ont permis de mettre en évidence. Elle permet de lever certains des interdits de la R. A. chez les cardiaques ; mais la méthode a des contre-indications qui dépendent de la réserve cardiaque de chaque malade. L'insuffisance cardiaque terminale avec *très gros cœur* est une contre-indication à la ligature de la V. C. I.

FAITS CLINIQUES

TÉTANOS ET DÉCONNEXION NEURO-VÉGÉTATIVE (Guérison)

PAR

AOUSTIN, GASPARD et MUHLETHALER

(Provins)

Monsieur R..., 22 ans, entre à l'hôpital le 3 mai 1952 avec un tétanos évident. Il présente en effet un trismus très serré, les membres supérieurs sont contracturés en flexion, le corps en opisthotonos. Sur ce fond, viennent se greffer des crises douloureuses et des spasmes paroxystiques provoqués par des excitations extérieures :

- la température est à 38°,
- le pouls rapide à 120, bien battu.

On note dans les antécédents du malade une plaie du 4^e doigt droit, survenue le 17.4.52. Cette plaie compliquée nécessita l'amputation de ce doigt.

La plaie de l'amputation continuera à suinter même au moment de l'entrée à l'hôpital.

Devant ce tétanos bien caractérisé, on administre immédiatement 200.000 unités de sérum antitétanique par voie intramusculaire et on commence en même temps la vaccination par une première injection de 2 cm³ d'anatoxine.

Le 4.5.52 (2^e jour d'hospitalisation)

La température se maintient à 38°, mais l'état général s'aggrave. Le malade présente des troubles importants de la déglutition.

Le pouls, dans la soirée, s'accélère de plus en plus jusqu'à 140 et devient défaillant.

Pour pallier à ce *déséquilibre neuro-végétatif grave*, on va pratiquer une déconnexion centrale par les moyens chimiques.

Pour ce faire, on administre au malade :

45.60 RP, puis :

1/2 heure après :

- Gardénal 0,20 g,
- Phénergan 0,25 g,
- Diparcol 5 cm³,
- Atropine 1/2 mg,
- Adrénoxyl 2 ampoules.

En plus, 250 g de sérum glucosé hypertonique avec 0,6 g de procaine, en perfusion lente intraveineuse.

Quelques heures après cette thérapeutique, le *pouls se stabilise* autour de 120 et l'état général semble s'améliorer.

Le 5.5.52 (3^e jour d'hospitalisation) :

Au matin, on refait la même série de « déconnectants » avec la perfusion procainée :

Le pouls se ralentit encore pour se maintenir les jours suivants autour de 100, *sans signe de défaillance*.

La température par contre atteint 39° pendant quelques heures (réaction des vaccinations ?) pour revenir ensuite osciller autour de 38° les jours suivants.

Devant cette ébauche d'ascension thermique, nous instituons deux séries de « déconnectants » par 24 heures et ceci, pendant 4 jours.

Nous avons été frappés par le fait que les troubles de déglutition se sont accentués après les premières séries d'injection. Nous nous sommes demandés si le Diparcol (potentialisé ?) avait pu provoquer tel effet. Le fait est, qu'après sa suppression, le malade n'a plus jamais présenté d'aussi graves troubles de déglutition qu'au cours des premiers jours de la déconnexion.

Le 9.5.53 (7^e jour d'hospitalisation) :

Le malade est en excellent état :

- La température est à 37°3,
- Le pouls se maintient malgré tout entre 90 et 100, mais il est parfaitement régulier.
- Le trismus se relâche, il n'existe plus de contractures abdominales. On n'observe plus de crises de contractures généralisées.

Le 10.5.53 (8^e jour d'hospitalisation) :

On arrête toute thérapeutique pendant 48 heures.

Le 13.5.53 (10^e jour d'hospitalisation) :

Au matin, brusquement réapparaît un trismus serré, des contractures généralisées durent plusieurs heures.

- La température est à 37°8,
- Le pouls s'accélère autour de 130 ;

On fait immédiatement :

- 45.60 RP, puis 1/2 heure après :
- Gardénal 0,20 g,
- 250 g de sérum glucosé hypertonique,
- 0,05 g de procaine.

Dans la soirée, on refait une deuxième série, complétée par :
Phénergan, Atropine, Adrénoxyl.

Le même soir, quelques heures après, le pouls se stabilise autour de 100.

La température oscillera toujours entre 37 et 38°. Les contractures cèdent petit à petit.

On continuera la déconnexion jusqu'au 19.5.52 (18^e jour d'hospitalisation).

Le 19.5.53 :

A ce moment, on arrête la déconnexion. On maintient simplement : Gardénal 0,20 g pendant encore six jours.

Le malade fera encore un clocher thermique autour de 40° pendant quelques heures dû vraisemblablement à la dernière injection d'anatoxine.

Les jours suivants, la température se stabilisera définitivement en dessous de 37°, avec un pouls qui redeviendra tout à fait normal.

Il sort le 33^e jour, complètement guéri, apparemment sans séquelles immédiates en excellent état.

En résumé, nous avons essayé de stabiliser un tétanos qui présentait des troubles neuro-végétatifs importants, par une médication « déconnectante ».

Nous pensons que c'est grâce à cette médication que notre malade n'a pas fait d'hyperthermie importante et que sa tachycardie n'a pas évolué vers la défaillance.

D'autre part, il est intéressant de remarquer que les contractures sont réapparues le 10^e jour, c'est-à-dire 48 heures après la première suppression de la déconnexion alors que toute contracture avait disparu auparavant.

LIVRES NOUVEAUX

Actualités pharmacologiques.

Publiées sous la Direction de **René Hazard**. *Quatrième série*.
Masson et C^{ie}, Edit., Paris, 1951.

Chaque année les Actualités Pharmacologiques apportent à l'Anesthésiologiste un solide enseignement et une riche matière à réflexions. Nos lecteurs n'ont pas oublié la magnifique leçon de J. CHEYMOI sur les « Curares naturels et de synthèse », analysée ici même (*Anest. et Analg.*, t. VII, page 123), ni celle de R. HAZARD sur « la procaine, réactif pharmacologique et biologique ».

Cette fois, nous recommandons non seulement la lecture, mais l'étude approfondie du travail de Marcel J. DALLEMAGNE sur la **pharmacodynamie des dérivés de l'ammonium quaternaire**, qui complète et précise la conférence du même auteur sur le « mécanisme d'inhibition de la transmission neuro-musculaire » (*Anest. et Analg.*, t. IX, supplément, page 27).

Les dérivés de l'ammonium quaternaire sont devenus les éléments principaux de notre spécialité, loin devant l'éther ou le cyclopropane... mais ils n'ont pas simplifié l'exercice de cette spécialité. Car si leur pharmacodynamie est d'une richesse extraordinaire, elle est aussi d'une complexité telle que l'on doit la connaître parfaitement avant de se croire autorisé à employer chez l'homme une de ces drogues, ou, à plus forte raison, plusieurs d'entre elles, associées.

D. rappelle d'abord les *propriétés générales des dérivés de l'ammonium quaternaire* :

Ils agissent principalement au niveau des structures qui sont le siège d'une fonction cholinergique, c'est-à-dire :

- les ganglions aussi bien ortho- que para-sympathiques,
- la terminaison des fibres post-ganglionnaires para-sympathiques,
- la jonction neuro-musculaire,
- et même les synapses centrales.

Parmi les centaines de composés synthétisés jusqu'à présent, certains peuvent à la fois stimuler la cellule effectrice cholinergique, les cellules ganglionnaires et les muscles striés ; ils peuvent aussi entraver ou bloquer la transmission, inhiber les cholinestérases, etc... D'autres

peuvent exercer plus particulièrement une seule de ces fonctions, qui sont d'ailleurs remplies également par des corps n'appartenant pas aux ammoniums quaternaires (atropine, éserine, spartéine, ion potassium, etc.).

Mais en réalité, dans la plupart des cas, il n'y a pas spécificité absolue : ainsi le curare possède une propriété principale (blocage de la transmission neuromusculaire) et un caractère secondaire (inhibition des synapses).

Chimistes et pharmacologues tentent de découvrir des produits de spécificité plus nette, surtout en ce qui concerne les curarisants et les inhibiteurs ganglionnaires.

Certains dérivés de l'ammonium quaternaire, résistants à l'action des cholinestérases, sont doués d'une *action muscarinique* (stimulation des terminaisons post-ganglionnaires para-sympathiques) parfois aussi intense et plus prolongée que celle de l'acétylcholine. On peut d'ailleurs encore étaler cette action par les inhibiteurs de la cholinestérase (éserine, Prostigmine, D. F. P., etc.). L'atropine s'oppose nettement aux effets muscariniques des drogues injectées ; beaucoup moins à ceux de l'acétylcholine libérée.

L'amyltriméthylammonium est un des dérivés les plus muscariniques.

L'*action nicotinique stimulante* se traduit par une excitation des ganglions ortho-sympathiques (hypertension, tachycardie), renforcée par des effets adrénalino-sécréteurs et une excitation sinu-carotidienne (la bradycardie que l'on devrait observer dans ce dernier cas est le plus souvent masquée par la tachycardie due à la stimulation des synapses ortho-sympathiques).

Il existe également une légère action stimulante des ganglions para-sympathiques.

L'hexyltriméthylammonium est un des principaux excitants nicotiniques.

L'*action nicotinique paralysante* apparaît pour des doses plus fortes de nicotine ; elle se traduit par un blocage partiel ou total des ganglions orthosympathiques ; ce blocage est réversible. Des doses massives d'atropine (supérieures aux doses cliniques) ou d'anti-cholinestérasiques (parfois atteintes chez l'homme) peuvent amener également une paralysie synaptique.

L'acétylcholine elle-même, quand une substance anti-cholinestérasique empêche son hydrolyse, peut s'accumuler localement et manifester une action nicotinique paralysante.

Les dérivés des ammoniums quaternaires sont d'ailleurs beaucoup plus souvent des inhibiteurs de la transmission synaptique que des excitants purs (heureusement pour l'anesthésiologiste, qui fait surtout appel aux propriétés inhibitrices). Parmi les drogues les plus simples, il faut citer le tétra-méthyl-ammonium qui à doses suffisantes, bloque les synapses après les avoir excités.

Mais certaines arrêtent d'emblée la transmission ganglionnaire, sans l'avoir facilitée préalablement ; tel est le tétraéthylammonium (T. E. A.). Sa spécificité d'action ganglionnaire est très élevée, mais pas absolue, car à doses très supérieures, il devient curarisant ; il n'a pas d'action muscarinique. A très fortes doses il antagonise le Flaxédil et l'iodure de décéméthonium (*).

L'*action curarisante* des ammoniums quaternaires est celle qui nous intéresse au premier chef ; elle fait l'objet d'un chapitre très dense, qui, résumé, deviendrait incompréhensible.

Il faut absolument savoir pourtant (parce que les répercussions pratiques de ces faits expé-

(*) Signalons en passant que la spartéine est d'emblée paralysante également.

rimementaux sont très importantes), que la transmission neuro-musculaire peut être interrompue par quatre mécanismes différents :

- par défaut de formation d'acétylcholine (procaïne, botulisme),
- par curarisation vraie (en prévenant la dépolarisation par l'acétylcholine) (curare naturel, Flaxédil),

- au contraire par excès de dépolarisation, comme s'il y avait accumulation d'un excès d'acétylcholine (décaméthonium),

- enfin par un mécanisme encore plus complexe, qui n'entre en jeu que pour les molécules renfermant plus d'atomes de carbone que l'acétylcholine (octyltriméthylammonium).

Naturellement, l'action *décurarisante* répond également à plusieurs mécanismes : les antidotes des curares pourraient être classés en trois groupes :

- ceux qui, non anti-cholinestérasiques, agissent comme des acétylcholinomimétiques stables (butyltriméthylammonium, antagoniste réciproque du tubo-curare) ;

- les inhibiteurs de la cholinestérase qui augmentent la concentration de l'acétylcholine au niveau de la sole motrice ; certains peuvent combiner cette activité à celle des acétylcholinomimétiques stables ;

- les dérivés de l'ammonium quaternaire qui sont de puissants sensibilisants à l'adrénaline, dont on connaît l'action *décurarisante*.

Cette *sensibilisation à l'adrénaline* que provoquent certains ammoniums quaternaires (comme le tétraéthylammonium) fait l'objet du dernier chapitre ; il est probable qu'elle ne s'explique pas, comme on le croit généralement, par un blocage des mécanismes compensateurs de l'hypertension (il n'y a pas, en effet, sensibilisation à l'éphédrine), mais qu'elle s'exerce plutôt directement au niveau de la fibre lisse.

Dans la même publication signalons encore le travail de R. HAZARD intitulé **obscurités et paradoxes en pharmacodynamie** : l'auteur y rassemble quelques faits typiques, concernant l'antagonisme réciproque entre sulfamides et anti-sulfamides, les intermédiaires chimiques de l'excitation des nerfs autonomes, l'inversion et la désinversion de l'adrénaline. Ces faits ne font pas partie des théories admises, ou même les contredisent ; ils démontrent la fragilité des « dogmes ». Ils démontrent aussi — mais cette conclusion nous est personnelle — que l'Anesthésiologie (chaque jour basée davantage sur la pharmacologie), en cessant d'être une technique pour devenir une science, réclame de ceux qui la pratiquent des connaissances de plus en plus étendues, dont l'enseignement officiel ne leur facilite pas l'acquisition.

P. HUGUENARD.

ANALYSES (*)

Effets de l'hypotension vasculaire provoquée sur le foie. Modification de l'aspect et de la consistance de cet organe,

par Bromage P. R. (Portsmouth, Angleterre). — *Lancet*, 263, 6723, 5 juillet 1952, pp. 10-12.

En raison de son irrigation très particulière le foie peut subir, du fait de l'hypotension provoquée un certain degré d'anoxie, avant que les autres tissus soient affectés. De plus, l'hypoxie hépatique peut déterminer l'apparition de substances vaso-dépressives, qui produiraient localement la dilatation des capillaires.

L'observation de 17 foies, pendant des interventions portant sur la région et conduites sous anesthésie rachidienne haute, a en effet montré que dans 11 cas, le foie prenait une consistance caoutchouteuse, comme turgescente, et que dans 14 cas il était nettement cyanosé, tranchant sur le reste du champ, parfaitement normal.

La tension artérielle était entre 45 et 60 mm/Hg.

Ces modifications disparaissaient quand la pression sanguine était relevée par des injections de méthédrine ou de noradrénaline.

Ces observations supporteraient-elles l'extrapolation dans les autres méthodes d'abaissement de la pression artérielle ? C'est possible, mais l'étude n'en a pas encore été faite. Et si la pensée de l'auteur est de fournir de nouveaux arguments aux adversaires de l'hypotension contrôlée, elle devrait s'exprimer avec moins de conditionnels. Les conclusions de l'article sont en effet les suivantes :

Il est exact que malgré ces faits, l'immense majorité des opérés soumis à l'hypotension contrôlée, ont parfaitement guéri, mais il est possible qu'une altération occulte du foie puisse se révéler tardivement, etc.

Le conseil final, par contre, est sans doute excellent : éviter de faire tomber

(*) La Rédaction ne voit pas d'inconvénients — bien au contraire — à ce que les analyses soient « commentées » mais laisse à leurs auteurs l'entière responsabilité des opinions émises.

la pression sanguine au-dessous de 60 mm/Hg (encore faut-il s'entendre sur la manière d'enregistrer cette pression : quel bras ? quelle position du corps ?). En effet, les merveilleux effets de l'hypotension sont à ce niveau parfaitement perceptibles et point n'est besoin d'aller plus loin.

J. VALLETTA.

La transfusion intra-artérielle,

par Bingham D. L. C. (Kingston, Ontario, Canada). — *Lancet*, 263, 6726, 26 juillet 1952, pp. 157-159.

La définition suivante du choc est très simple et très générale : c'est l'état qui résulte d'une trop grande discordance entre le volume de la masse sanguine et celui du lit vasculaire ; mais elle demande à être développée et telle quelle, elle paraît bien insuffisante.

Néanmoins, on y trouve l'explication de l'immense succès dont jouit la transfusion sanguine, et il est certain que la transfusion intraveineuse traditionnelle a de beaux résultats à son actif. Mais il est temps de diffuser la notion que la transfusion intra-artérielle peut sauver quelques vies de plus, justement les plus menacées parce qu'elles ne semblent pas pouvoir être ramenées par la transfusion intraveineuse, même très abondante. Cette méthode, qui sans être nouvelle, n'a été véritablement adoptée qu'en 1939 (fait que l'A., avec raison, trouve pour le moins curieux) doit remplacer les médications vaso-constrictives, si nocives.

Non seulement la transfusion intra-artérielle est aussi efficace que, dans des circonstances bien différentes, la saignée artérielle (également trop rarement pratiquée de nos jours), mais surtout ses effets se manifestent pratiquement sans délai.

Le seul problème qui semble impossible à résoudre est son acceptation par le praticien.

Elle nécessite évidemment un appareillage un peu plus complexe que la lancette, mais celui que l'auteur décrit et qu'il utilise très couramment dans la chirurgie majeure qu'il pratique, n'est certes pas au-dessus des ressources d'une clinique bien tenue. Il faut seulement beaucoup de soin pour éliminer les irritants petits obstacles auquel l'anesthésiste se heurte tous les jours : joints qui fuient, tubulures vieillies, etc.

Il s'agit d'adapter une poire de tensiomètre à la « prise d'air » du flacon de sang, par ailleurs monté comme d'habitude et de brancher sur la tubulure d'écoulement du sang un tube en verre stérilisé relié par une tubulure en caoutchouc également stérilisée à un manomètre de tensiomètre.

La pression « de croisière » est de 120 mm/Hg environ.

La canule intra-artérielle doit être dirigée vers le cœur et le sang est de préférence hépariné.

Ces quelques détails techniques ne semblent pas devoir constituer des arguments contre une méthode si satisfaisante pour l'esprit du physiologiste et du médecin.

J. VALLETTA.

Une transfusion de sang intra-artérielle couronnée de succès,

par Devitt D. C. et Widgerow C. — *B.M.J.*, 4726, 4 août 1951, p. 278.

Une femme modérément obèse de 68 ans subissait une opération de BRUNSCHWIG : hystérectomie totale, cystectomie, ablation de l'urèthre, des petites lèvres, amputation du rectum, transplantation des uretères dans le côlon sigmoïde et anus iliaque.

Pendant deux heures l'état de l'opérée se maintient, mais au dépouillement de la paroi pelvienne l'hémorragie devient profuse et de plus en plus difficile à combattre. En quelques minutes la malade se transforme en moribonde *in extremis*.

La transfusion intraveineuse, qui courait depuis le début, la respiration artificielle, les injections répétées de méthédrine, n'amènent aucun changement, mais le chirurgien continue à percevoir une pulsation faible et rapide de l'aorte abdominale.

On lui demande de mettre en place dans une artère iliaque une grosse aiguille montée sur un flacon de sang préparé stérilement et lorsque, en dix minutes, un litre a passé, une amélioration remarquable se prononce et l'intervention peut être reprise et menée à bien.

La guérison survint avec un minimum de complications.

JEAN VALLETTA.

L'emploi de l'hyaluronidase avec l'anesthésie locale pour l'intubation endotrachéale,

par W. S. Howland et E. M. Papper. — *Anesthesiology*, 12, 6, 688-692, novembre 1951.

L'anesthésie locale du tractus respiratoire est un facteur important pour les examens endoscopiques et elle est devenue progressivement populaire pour faciliter l'intubation endotrachéale. Mais l'absorption de produits anesthésiques par les muqueuses peut provoquer des complications telles que convulsions et collapsus circulatoire. Ces complications semblent liées à la quantité et à la rapidité d'absorption du produit employé. La technique de nébulisation de MILLER donne une bonne anesthésie avec de petites quantités de drogue, mais il faut trop de temps

pour la réaliser (30-40 min.). C'est pourquoi H. et P. ont eu l'idée d'utiliser l'hyaluronidase en pensant que ses propriétés mucolytiques permettraient une plus rapide absorption du produit anesthésique et rendraient suffisante une plus petite dose en supprimant les couches muqueuses interposées. L'hyal. ne présente pas de dangers ; aucun effet nocif ni local ni général n'a été observé en clinique.

Méthode. — L'hyal. est employée à la dose de 10 unités TR pour chaque cm³ de sol. de pontocaïne à 2 p. 100. Des expériences faites sur des volontaires ont montré qu'elle raccourcissait le temps d'attaque de l'anesthésie de 45 p. 100. Dans une série de 125 cas, les malades ont reçu une anesthésie locale seulement sur les parties de la bouche, du pharynx et du larynx qui devaient être en contact avec la lame du laryngoscope. La base de la langue est habituellement anesthésiée avec l'atomiseur de De Vilbiss. Le laryngoscope est alors introduit. S'il n'est pas toléré, on anesthésie l'hypopharynx. S'il est supporté, on vaporise la glotte. Si les cordes vocales remuent encore, on vaporise de nouveau, sinon on introduit une canule laryngée par laquelle on envoie dans la trachée le produit anesthésique, qui y est toléré en quantité de 0,5 cm³ avec un minimum de toux. L'anesthésie est bonne quand l'instillation ne produit plus de toux. Le patient est alors intubé après injection I-V de Pentothal : 0,1 à 0,25 g.

Résultats : L'hyal. réduit la dose de pontocaïne et augmente la rapidité de l'anesthésie : 3 cm³ de solution de pontocaïne à 2 p. 100 au lieu de 4 cm³ et plus ; moins de 2 minutes pour l'intubation au lieu de 12 minutes. On peut présumer cependant que la durée de l'anesthésie est plus courte qu'avec la pontocaïne sans hyaluronidase.

Commentaires : On ne peut dire que l'économie de drogue et de temps réduise les réactions fâcheuses de l'agent topique puisqu'il n'y a aucune complication dans les observations rapportées. Mais on peut le présumer puisque les réactions dues aux produits sont liées à la quantité de drogue absorbée et à la rapidité de l'absorption. Le mécanisme d'action de l'hyal. est ouvert à l'hypothèse. On suggère comme explication que la facilité d'attaque de l'anesthésie avec de plus petites doses peut être associée à la dissolution du mucus par l'hyal., de sorte que l'agent topique agit mieux sur les surfaces muqueuses. Cette hypothèse est basée sur des observations de malades ayant des quantités excessives de sécrétions et pour lesquels il fallut 3 fois le temps et la dose qui sont nécessaires quand on ajoute l'hyal. à la solution de pontocaïne à 2 p. 100.

Résumé : L'hyal. est employée pour réduire la dose anesthésique efficace et le temps d'attaque de l'anesthésie dans le tractus respiratoire.

Les auteurs suggèrent que la réduction de la dose de pontocaïne de cette façon peut être un facteur augmentant la sécurité de l'anesthésie locale.

S. DEGENNE.

La succinylcholine ou succinoylcholine, paralysant musculaire à action courte,

par Bourne J. G., Collier H. O. J. et Somers G. F. — *Lancet*, 6721, 242, 21 juin 1952, pp. 1225-1229.

Pour répondre à certains besoins : paralysie musculaire fugace mais parfaite, utile dans l'intubation trachéale, dans l'électrochoc, en orthopédie, etc., de nouveaux produits sont expérimentés constamment.

La succinylcholine ressemble sur plusieurs points au décaméthonium et diffère, au contraire, de la *d*-tubocurarine et de la gallamine. En effet, elle stimule la contractilité musculaire des mammifères avant de la supprimer. Elle est même antagoniste des curarisants vrais.

La principale différence qui existe entre la succinylcholine et le décaméthonium est sa destruction rapide par les cholinestérases. Par suite la Prostigmine prolonge l'action de la succinylcholine.

Ses effets secondaires sont comparables à ceux de l'acétyl-choline à laquelle elle s'apparente par sa structure chimique et son action dépolarisante sur la plaque motrice.

Ainsi elle a, à fortes doses, un effet *nicotinique* sur la tension artérielle des animaux anesthésiés.

Comme l'ont montré BOVET et ses collaborateurs, la succinylcholine ne bloque pas les ganglions du système autonome.

Elle libère très peu d'histamine, contrairement au curare, qui en libère cent fois plus environ.

Sa toxicité semble infinitésimale.

Les Auteurs se sont servis de ce nouvel agent sur 546 sujets, dont l'âge variait de 3 à 86 ans, toujours anesthésiés. Aucun incident n'est survenu qui puisse être rattaché à l'emploi de cette drogue. La dose approximative est de 1 mg par kg de poids corporel. La moitié suffit pour l'électro-choc.

L'injection est en général suivie de contractions anarchiques de certains faisceaux musculaires, et ces contractions peuvent être assez violentes pour faire déconseiller l'emploi de cet agent dans les fractures récentes. De plus les sujets ressentent une certaine courbature après le réveil. Un volontaire qui s'était prêté à l'expérimentation a accusé des douleurs vives accompagnant cette courbature. Les Auteurs concluent qu'il ne faut pas administrer de succinylcholine chez des sujets conscients et qu'il ne faut pas mélanger succinylcholine et Pentothal dans une même seringue, car les contractions douloureuses surviennent avant que le barbiturique ait pleinement agi.

La paralysie s'installe en 15-20 secondes et dure de 2 à 6 minutes. Cette durée est en rapport avec la dose. L'apnée accompagne toujours une paralysie effective

L'administration simultanée d'hexaméthonium ou de pentaméthonium ne modifie pas l'action de la succinylcholine.

Dans tous les cas où l'apnée ou la paralysie musculaire ont duré plus longtemps, le taux de cholinestérase plasmatique (non celui de cholinestérase cellulaire) était bas. Il faudrait donc diminuer les doses chez les patients dénutris, ou dont le foie est déficient, comme chez les intoxiqués.

J. VALLETTA.

L'anesthésie en chirurgie biliaire sous contrôle manométrique et radiographique per-opératoire des voies biliaires,

par R. Feit, M. Rademaker et M. Trias Fargas (*Bogota*). — *Lyon Chirurgical*, juillet 1951.

La pratique du contrôle manométrique et radiographique au cours des interventions biliaires impose une discipline particulière de l'anesthésie :

- qui s'efforcera de n'apporter aucune perturbation au tonus des voies biliaires et de leur appareil sphinctérien,
- qui devra durer un temps suffisant pour l'exploration,
- qui devra donner un calme complet du champ opératoire, sans poussées viscérales ni contractions diaphragmatiques,
- qui permettra une apnée totale pour prise de clichés,
- qui n'utilisera aucun produit toxique pour le parenchyme hépatique.

Pour ce faire, l'anesthésie générale est préférable aux autres méthodes (loco-régionale, rachidienne) car seule elle évite les réactions des voies biliaires. Celle-ci pour les auteurs, est pratiquée en circuit fermé :

- sans prémédication : Rejet des opiacées, hypertoniques pour les voies biliaires ; des belladonées, dépresseurs, ainsi que des anti-histaminiques de synthèse qui sont aussi hypertoniques ;
- avec une induction lente au protoxyde d'azote, tout autre procédé étant à proscrire : en effet, le Pentothal entraîne un effondrement de la pression biliaire, le Nesdonal semble sans action mais dangereux à faire sans atropine ;
- elle se poursuit à l'éther qui seul ne modifie pas la pression biliaire et le tonus des voies biliaires.
- l'intubation trachéale n'est pas systématique, et n'est employée que dans les cas difficiles (gêne respiratoire) ;
- l'apnée est obtenue par hyper-oxygénation, et fermeture de la bouche et du nez, ou pincement de la sonde ; jamais par les curarisants, ceux-ci (Intocostine, et Flaxédil) étant proscrits à cause de la variation de leur action sur le tonus des voies biliaires.

L'anesthésiste doit cependant obtenir un champ opératoire calme et éliminer tout effet d'ordre respiratoire sur la courbe manométrique, une légère anoxie n'influe pas le tonus des voies biliaires. Ce n'est qu'après les manœuvres d'exploration manométrique et radiologique de l'arbre biliaire que l'anesthésiste pourra utiliser les analeptiques ou les toni-cardiaques, les curarisants destinés à limiter l'administration de l'éther et faciliter les suites opératoires.

En cas de choc opératoire toute manœuvre manométrique doit être suspendue, la fonction biliaire étant dans ce cas très perturbée. La réanimation et toute variation de tension artérielle exagèrent aussi ces perturbations.

J. BATAILLE

De l'anesthésie dans l'exploration manométrique per-opératoire des voies biliaires,

par G. Pezzuoli et W. Montorsi (Milan). — *Lyon Chirurgical*, juillet 1951.

Les conditions particulières que nécessite l'anesthésie des malades sur lesquels on pratique des explorations manométriques et radiographiques des voies biliaires, rendues indispensables pour l'étude de la fonction biliaire, ont entraîné les auteurs à des recherches expérimentales (à l'aide de l'appareil d'enregistrement de MALLET-GUY, ou du dispositif de SÉNÈQUE et ROUX) pour établir l'influence, sur la motricité et sur le tonus des voies biliaires extra-hépatiques, des produits :

- pré-anesthésiques,
- anesthésiques,
- curarisants.

Parmi les pré-anesthésiques, les auteurs ont relevé que :

1^o la *morphine* donne un spasme évident et marqué du sphincter cystique et du sphincter d'Oddi ;

2^o la *scopolamine* dont l'action est presque négligeable sur la musculature intestinale, n'a aucune action sur les mouvements et le tonus des voies biliaires, et donne seulement un peu d'hypotonie pour des doses élevées (1 mg/kg de poids) ;

3^o l'*atropine* dont l'action vagale est spécifique donne une action lytique importante sur les voies biliaires ;

4^o l'*amidone* dont l'action est nulle sur la motilité intestinale et sur les voies biliaires, a une très légère action au-dessous de 2 mg/kg ;

5^o les *antihistaminiques* de synthèse étudiés (Fargan et Pyribenzamine) donnent, pour le premier une action nulle, pour le second un léger spasme.

L'amidone associée aux anti-histaminiques de synthèse et à petites doses à

la scopolamine, sont donc à conseiller dans les prémédications à l'exclusion de morphineatropine.

Parmi les *anesthésiques généraux* :

1° *L'éther* qui produit un arrêt des mouvements de tout le tube gastro-entérique, n'a aucune action sur le tonus des voies biliaires, sauf à haute concentration.

2° *Le protoxyde d'azote* qui augmente au début le péristaltisme du tube gastro-entérique, et augmente le tonus du côlon et les contractions utérines dans la grossesse, n'a aucune influence sur le tonus des voies biliaires.

3° *Les barbituriques* étudiés (Pentothal, Farmotal, Narconumal) qui réduisent la motilité des uretères et du tube gastro-entérique, ne semblent pas avoir d'action sur le tonus des voies biliaires, sauf le dernier, à doses élevées.

Parmi les *curarisants* :

La tubocurarine à la dose de 1/4 mg/kg n'a aucune influence sur le tonus des voies biliaires, mais entraîne une hypotonie légère à la dose de 1/2 mg/kg. En fait l'action des curarisants semble variable et nulle aux doses faibles.

Il résulte donc que l'anesthésie doit être pratiquée de la façon suivante :

- Prémédication avec amidone-scopolamine et antihistaminique de synthèse.
- Induction avec une petite quantité de barbiturique et du protoxyde d'azote.
- Entretien de la narcose à l'éther et tubocurarine, aux doses diminuant le tonus musculaire sans paralysie diaphragmatique.

Toutes les exigences opératoires pourront de la sorte être satisfaites sans risquer de fausser les résultats des recherches manométriques.

La lecture des deux articles précédents appelle quelques réflexions. Si les auteurs sont unanimes pour reconnaître la nécessité d'une anesthésie particulière dans les cas d'exploration des voies biliaires, ils semblent différer totalement quant à la façon de préparer les malades et de donner cette anesthésie.

Pour les premiers, en effet, toutes prémédications et tous produits anesthésiques semblent à rejeter totalement ; à part l'éther et le protoxyde d'azote qui trouvent grâce devant eux, tous les autres produits sans exception, sont à proscrire. Il faut donc donner une anesthésie, que l'expérience montre comme devant être assez poussée, sans produits de pré-narcose ou de narcose. Il résulte de cette façon de voir, que l'anesthésie devient une acrobatie.

Les seconds, au contraire, semblent avoir fait une étude beaucoup plus approfondie et sérieuse. Leurs conclusions sont en contradiction, pour la plupart des produits, avec les conclusions des auteurs du premier rapport. L'anesthésie devient, alors quelque chose de possible. Leurs expériences permettent de conclure à l'utilisation de la scopolamine, de l'amidone, des antihistaminiques de synthèse pour les pré-anesthésiques, alors que les précédents les rejettent absolument comme

hypertoniques des voies biliaires ; les barbituriques, rejetés totalement par les premiers ainsi que les curarisants, semblent, d'après les expériences des seconds, comme très utilisables dans des doses raisonnables.

Il serait à souhaiter que les auteurs du premier rapport nous communiquent des résultats un peu moins empiriques pour qu'il soit possible de les suivre dans leurs conclusions.

J. BATAILLE.

Résultats de quelques cas d'anesthésie intraveineuse pour opération césarienne,

par J. Jarrousse, P. Hauray, H. Guinguene et P. Lebeaupin. —
Bull. Gynécologie-Obstétrique, t. 4, n° 1, 1952, pp. 153-154.

Il s'agit d'une courte étude statistique de 3 modes d'anesthésie :

45 cas d'anesthésie intraveineuse (Nesdonal-Flaxédil),

65 cas d'anesthésie par inhalation (N^2O/O^2 en circuit fermé),

89 cas de rachianesthésie.

Après avoir envisagé les préférences de la femme, le saignement, le réveil, les suites opératoires et surtout l'état de l'enfant, les auteurs terminent par cette conclusion : si le pronostic fœtal est moins bon dans l'anesthésie intraveineuse que dans la rachianesthésie, il y est bien meilleur que dans les anesthésies par inhalation en appareil à circuit fermé.

Il y a lieu de remarquer que le type d'anesthésie par inhalation utilisé par les auteurs était l'anesthésie au Protoxyde/Oxygène, qui n'est certainement pas l'anesthésie idéale, ni même l'anesthésie par inhalation idéale pour la Césarienne.

Il y a donc lieu de préciser ces conclusions en disant : «... il est bien meilleur que dans les anesthésies par inhalation au Protoxyde d'azote/Oxygène en appareil à circuit fermé, » puisque l'expérimentation ne s'est pas adressée au Cyclopropane.

De même, n'est pas envisagée l'association : barbiturique intraveineux dilué + cyclopropane.

D'autre part la statistique concernant l'état de l'enfant ne fait état que de 3 cas :

l'enfant crie aussitôt,

l'enfant est réanimé facilement,

l'enfant meurt.

N'y a-t-il pas des cas où l'enfant, quoique réanimé moins facilement, ne meurt pas ?

J. VERHAEGHE.

L'anesthésie dans la césarienne (Présentation d'un film en couleurs),

par MM. R. Merger et J. Melchior. — *Bull. Gynécologie et Obstétrique*, t. 4, n° 1, 1952, pp. 70-72.

Les auteurs exposent leur technique d'anesthésie au *Cyclopropane-Curare* sous *intubation* (80 cas).

Ils commencent, très justement, par préciser qu'il ne s'agit pas là d'une technique standard utilisable en toutes circonstances, mais bien au contraire d'une technique qui ne peut être employée systématiquement *que dans un centre spécialisé* pourvu d'un service d'anesthésiologie, avec *présence d'anesthésistes qualifiés, en permanence*.

Après avoir cité les principes qui doivent régir cette anesthésie, ils en précisent les 3 étapes :

A) AVANT LA NAISSANCE :

- 1° *Perfusion*, installée d'abord, sur le bras allongé le long du corps,
- 2° *Atropine*, 1/4 ou 1/2 mg par le tube de perfusion,
- 3° *Cyclopropane*/O² pour l'induction, à dose élevée : 30 à 50 p. 100 pendant quelques secondes, et *Curare* 7 mg (il s'agit vraisemblablement de *d*-tubocurarine) injecté dans le tube à perfusion pendant l'induction au cyclopropane ;
- 4° *Intubation* (nécessitant un anesthésiste entraîné) faite en profitant du surdosage au cyclopropane.

5° L'intubation faite, l'anesthésie est maintenue avec :

Cyclo. : 10 p. 100

Oxygène : 90 p. 100.

B) AU MOMENT DE LA NAISSANCE :

A partir de l'incision du segment inférieur.

On supprime tout gaz anesthésique ;

On donne O² à 100 p. 100 ;

On « décircuite » la chaux sodée.

C) APRÈS LA NAISSANCE :

On injecte du Pentothal dans le tube à perfusion.

Cyclopropane/O² + N²O à 25 p. 100.

Résultats de ces 80 cas.

Mère : mortalité : 0, morbidité : 0.

Fœtus : 77,5 p. 100 crient immédiatement, 12,5 p. 100 dans les 5 minutes, 5 p. 100 dans les 10 minutes, 3,75 p. 100 dans les 20 minutes et 1,25 p. 100 non ranimé.

Les 3,75 p. 100 correspondent à des placenta praevia, les 1,25 p. 100 à un enfant prématuré pesant 1 800 g dont la mère avait un placenta praevia grave.

1° Dans cette technique, les auteurs cherchent (comme tous ceux qui s'intéressent à cette question) à donner avant la naissance le minimum d'anesthésique ; il peut donc sembler que les concentrations utilisées en cyclopropane ne répondent pas tout à fait à ce désir.

Après le surdosage initial, qui est inévitable si l'anesthésiste (même très expérimenté) veut pouvoir intuber sous cyclopropane, le taux minimum utilisé ensuite est toujours de 10 p. 100, soit un taux d'anesthésie vraie.

D'ailleurs s'il n'y avait pas d'anesthésie vraie, l'arrêt complet du gaz avec débit d'oxygène pur et décircuitage de la chaux donnerait un réveil de la mère, au moins dans les cas de présentation défectueuse ou plusieurs minutes peuvent parfois s'écouler entre l'incision du segment inférieur et la sortie de l'enfant.

2° Les auteurs ne donnent pas de précision sur l'importance de l'hémorragie ; par contre, il est assez étonnant de lire que, dans la discussion, M. SUZOR se plaint du caractère hémorragique de l'anesthésie au pentothal-curare.

J. VERHAEGHE.

Surveillance du malade au cours des interventions pour sténose valvulaire de l'artère pulmonaire,

par John W. Pender. — *Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 10 octobre 1951, Vol. 26, n° 21, p. 377.*

Ces malades doivent être l'objet d'une surveillance per-opératoire particulière, car les possibilités qu'ils ont de compenser immédiatement les effets de l'acte opératoire et de l'anesthésie sont faibles ou nulles.

Quel que soit l'agent anesthésique employé, il faut éviter toute anesthésie profonde susceptible de produire une vaso-dilatation périphérique, entraînant une chute de la pression artérielle dangereuse chez ces malades à contraction myocardique déficiente.

Il faut commencer par une induction douce et progressive ; une fois l'anesthésie établie, il y a intérêt à voir comment se comporte le malade, si des signes de décompensation (tachycardie, hypotension, œdème pulmonaire) surviennent dès le début, il faut arrêter l'anesthésie et surseoir à l'intervention.

Cependant une fois la plèvre ouverte, il faut aller jusqu'au bout quelle que soit la condition de l'opéré, l'expérience ayant démontré qu'en pareil cas si l'on ne lève pas l'obstacle, le pronostic post-opératoire est très mauvais.

Toute hypoxie même légère doit être évitée, ce qui implique un *airway* parfait, une respiration obligatoirement assistée ou mieux contrôlée, un mélange riche en oxygène et une très bonne absorption du gaz carbonique, l'accumulation de ce

dernier alliée à une basse concentration d'oxygène entraînant des modifications profondes de la contraction cardiaque.

L'aspiration bronchique si elle est nécessaire doit être utilisée avec douceur et toujours pour permettre une bonne ventilation pulmonaire.

L'hémorragie représente un danger constant au cours de ces interventions et elle est presque inévitable pendant un temps très court lorsque le chirurgien incise le muscle cardiaque.

L'auteur recommande la mise en place d'un tube de polythène ou d'une aiguille de gros calibre, à la fois dans une veine du membre supérieur et du membre inférieur. Un litre et demi à deux litres de sang isogroupe et chauffé à 37° doivent être prévus et si nécessaire la perfusion faite sous pression adéquate.

Il faut aussi disposer d'un matériel stérile à transfusion intra-aortique si besoin est.

Il est plus dangereux d'injecter trop de sang que pas assez et l'on a toujours tendance à surestimer l'importance des pertes sanguines.

Recueillir le sang perdu et peser les compresses peut être d'un grand secours dans cette évaluation.

Les manipulations du cœur doivent être très douces et l'atropine supprimée ou les doses habituelles réduites de moitié pour éviter toute tachycardie ou hyperthermie.

Si l'on donne de l'atropine chez les enfants il faut augmenter la concentration d'oxygène

L'auteur recommande l'instillation de Xylocaïne dans le péricarde cinq minutes avant de l'ouvrir. Il n'y a pas intérêt à infiltrer le myocarde à l'endroit de l'incision.

Il est bon de prendre des tracés électrocardiographiques pendant l'intervention et en cas d'extrasystoles d'origine ventriculaire ou de tachycardie ventriculaire d'administrer de l'amide procaïnique (Pronestyl) par voie intraveineuse.

Dans ce cas il faut maintenir l'anesthésie avec un mélange d'éther et d'oxygène. S'il se produit un arrêt cardiaque il faut immédiatement procéder au massage du cœur et si cet organe ne reprend pas rapidement ses contractions injecter 5 à 10 cm³ de gluconate de calcium à 10 p. 100 dans le ventricule.

Pour faire face à ce grave danger, il est recommandé d'avoir, toujours prêt à fonctionner un défibrilateur électrique.

Dès que la malformation a été supprimée, l'amélioration du fonctionnement cardiaque est telle que le risque opératoire diminue grandement et que la guérison du malade vient récompenser les efforts de l'équipe chirurgicale.

G. BÉDARD.

L'anesthésie péridurale pour la thoracoplastie,

par A. E. Paletto. — *Giornale Italiano di Anestesiologia*, 18, 3, 373-376, mai-juin 1952.

Le principal avantage de l'anesthésie péridurale pour la thoracoplastie est qu'elle permet l'expectoration spontanée des sécrétions par le malade conscient.

Elle est d'une grande facilité d'exécution (l'injection péridurale haute étant, pour des raisons anatomiques, plus aisée encore que l'injection péridurale basse).

L'injection de 30 cm³ de Novocaïne à 3 p. 100 (chez l'adulte sain) doit être lente et fractionnée pour éviter les malaises et vertiges dus à une injection trop rapide.

La chute tensionnelle est de 20 mm/Hg, même après injection lente.

J. CHAUVET.

Le temps de prothrombine au cours de l'anesthésie au trilène,

par Cognasso A. et F. Perna. — *Giornale Italiano di Anestesiologia*, 18, 3, 355-362, 1952.

On assiste après anesthésie au Trilène à un allongement du temps de QUICK, légère et transitoire, en rapport avec une altération hépatique minime et rapidement réversible. Le temps de QUICK est toujours redevenu normal après 24 heures.

J. CHAUVET.

Alcool éthylique et procaine par voie veineuse, comme adjuvants de l'anesthésie générale,

par S. de Blasi et F. Storelli. — *Giornale Italiano di Anestesiologia*, 18, 2, 212-225, mars-avril 1952.

Insuffisant à lui seul comme anesthésique, l'alcool éthylique peut, par son action analgésique sédatrice et euphorisante, procurer une bonne narcose de base, surtout lorsqu'il est associé à la procaine dont l'action analgésique s'ajoute à la sienne, et dont les effets excitants corticaux sont contre-balancés par l'effet dépresseur central de l'alcool.

Après une prémédication ordinaire, une solution isotonique (glucose à 5 p. 100) contenant alcool (7 p. 100) et procaine (0,6 à 0,8 p. 100) est injectée goutte à goutte par voie veineuse, d'abord rapidement (200 cm³) puis plus lentement. Au total 500 cm³ sont perfusés.

La résolution musculaire est insuffisante en l'absence de curare. Aucun acci-

dent de thrombose veineuse dû à la perfusion n'a été noté, aucun trouble métabolique non plus. La diurèse est normale.

J. CHAUVET.

Premiers essais cliniques d'un nouveau curarisant de synthèse, le Mytolon.

par A. Cattaneo. — *Giornale Italiano di Anestesiologia*, 18, 2, 193-197, mars-avril 1952.

Dérivé quaternaire de la série des benzoquinones, le *Mytolon* est un produit à action élective sur la jonction myo-neurale, sans aucun effet neuro-végétatif, même aux doses sub-liminales (ARROWOOD toutefois, a constaté une chute tensionnelle légère, de 10 à 15 mm/Hg, au moment de l'injection).

Son effet relâchant est égal ou supérieur à celui du curare naturel. A doses équivalentes, sa toxicité est légèrement moindre. Les doses d'apnée sont équivalentes, la durée d'action est la même que celle de la *d*-tubocurarine.

Le M. est présenté en solution (3 mg par cm³).

J. CHAUVET.

LISTE DES COLLABORATEURS POUR LES ANALYSES (1952)

M^{me} E.-J. BESINS (Paris).
M^{lles} J. CHAUVET (Paris).
S. DEGENNE (Strasbourg).
MM. J. BATAILLE (Chaumont-en-Vexin).
G. BEDARD (Nice).
R. BRODOVSKY (Paris).
J. CAHN (Paris).
M. CARA (Paris).
J. FABRE (Marseille).
H. GIBERT (Avignon).
P. HUGUENARD (Paris).
G. JACQUOT (Paris).
P. JAQUENOUD (Marseille).
E. KERN (Paris).
H. LABORIT (Paris).
J. LASSNER (Paris).
P. SERIES (Paris).
J. VALLETTA (Paris).
J. VERHAEGHE (Lille).

Ces confrères ont trouvé le temps d'analyser en 1952, six livres et *cinquante cinq* articles. Qu'ils en soient remerciés, au nom du Comité de Rédaction, et des lecteurs de notre *Revue*.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

LISTE DES MEMBRES (Année 1952)

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

- MM. BAILLIART (P.), 47, rue de Bellechasse, Paris (7^e).
BINET (Léon), 85, boulevard St-Germain, Paris (6^e).
BLOCH (André), 148 *bis*, rue de Longchamp, Paris (16^e).
BONNIOT (Albert), 16, boulevard Gambetta, Grenoble (Isère).
CANUYT (Georges).
CHABANIER (H.), 11 *bis*, avenue Mac-Mahon, Paris (17^e).
DOGLIOTTI (A. M.), Corso Polonia, 2, Torino (Italie).
JENTZER (Albert), 8, rue de l'Université, Genève (Suisse).
M^{lle} LÉVY (Jeanne), 126, boulevard du Montparnasse, Paris (6^e).
MM. MAISONNET (Joseph), 16, rue Albert-Legrand, Arcueil (Seine).
MONOD (Robert), 83, avenue Denfert-Rochereau, Paris (14^e).
MOULONGUET (Pierre), 84, boulevard de Courcelles, Paris (17^e).
THALHEIMER (Marcel), 24, avenue du Recteur-Poincaré, Paris (16^e).

MEMBRES TITULAIRES

- MM. AMIOT (L.-G.), 30, rue Guynemer, Paris (6^e).
BANZET (Paul), 105, avenue Henri-Martin, Paris (16^e).
BATAILLE (Jean), Chaumont-en-Vexin (Oise).

- MM. BAUMANN (Jean), 9 *bis*, rue Pérignon, Paris (15^e).
BLONDIN (Sylvain), 22, avenue de la Grande-Armée, Paris (17^e).
BOUCHET (Maurice), 39, rue du Général-Foy, Paris (8^e).
BOUREAU (Jacques), 52, rue de la Monesse, Sèvres (S.-et-O.).
BOURGEOIS-GAVARDIN (M.), 59, rue de Babylone, Paris (7^e).
BRIAND (Francis), 80, rue Jouffroy, Paris (17^e).
CADENAT (F. M.), 53, avenue Montaigne, Paris (8^e).
CARA (Maurice), 11 *bis*, rue Schelcher, Paris (14^e).
CARRÉ (J.), 14, rue de Lannoy, Roubaix (Nord).
CHAUCHARD (Paul), 57, avenue de la Division-Leclerc, Châtillon-sous-Bagneux
(Seine).
CHENOT (Marcel), 15, avenue du Colonel-Bonnet, Paris (16^e).
M^{lle} CHEVILLON (Germaine), 11, rue St-Guillaume, Paris (7^e).
MM. CHEYMOL, Pharmacien, Chef Hôpital Tenon, rue de la Chine, Paris (20^e).
CORDIER (Daniel), 16, quai Claude-Bernard, Lyon (Rhône).
CRANTIN (Maurice), 117, rue de Courcelles, Paris (17^e).
CROQUEFER (H.), 73, boulevard Haussmann, Paris (8^e).
M^{lles} DELAHAYE (Geneviève), 25, av. de Boufflers, Villamontmorency, Paris (16^e).
DE LAMBERT (Geneviève), 94, boulevard Flandrin, Paris (16^e).
MM. DELANNOY (E.), 159, boulevard de la Liberté, Lille (Nord).
DE MOOR (Paul), 42, rue Émile-Claus, Bruxelles (Belgique).
DENIER (André), Le Clos, La Tour-du-Pin (Isère).
DOGNON (André), 48, rue Geoffroy-St-Hilaire, Paris (5^e).
DOUTREBENTE (Maurice), 199, rue de Grenelle, Paris (7^e).
M^{me} DU BOUCHET (Nadia), 47 boulevard Beauséjour, Paris (16^e).
MM. DUHAMEL (Bernard), 31, rue de Liège, Paris (8^e).
DUPUY DE FRENELLE (Jean), 2 *bis*, squ. Henri-Paté, Paris (16^e).
FABRE (René), Hôpital Necker, 151, rue de Sèvres, Paris (15^e).
FAURE (Ch. L.), 56, rue N.-D.-des-Champs, Paris (6^e).
FRUCHAUD (Henri), Hôpital Saint-Louis, Alep (Syrie).
GATELLIER (Jean), 15, rue du Conseiller-Collignon, Paris (16^e).
GAVAUDAN (Pierre), Professeur à la Faculté des Sciences, 2, rue de l'Université
Poitiers (Vienne).
GERMAIN (A.), 1, rue Albéric Magnard, Paris (16^e).
HAGUENAU (Jacques), 146, rue de Longchamp, Paris (16^e).
HAZARD (R.), Pharmacien-Chef, Hôtel-Dieu, place du Parvis-Notre-Dame,
Paris (4^e).
HERBEAU (Michel), 21, rue d'Edimbourg, Paris (8^e).
HERMANN (H.), 15, avenue Félix-Faure, Lyon (Rhône).
HERTZOG, 76, Chemin de la Fouilleuse, Suresnes (Seine).

MM. HOMBOURGER (Médecin-Général), Service de Santé ; Ministère de la Guerre,
16, rue St-Dominique, Paris (7^e).

HUGUENARD (Pierre), 2, rue Pasteur, Boulogne (Seine).

HUSSENSTEIN, 32, rue de Clocheville, Tours (Indre-et-Loire).

JUBÉ (Louis), 40, rue Boileau, Paris (16^e).

JUSTIN-BESANÇON (L.), 38, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7^e).

KERN (Ernest), 3, rue Laval, Saint-Cloud, (S.-et-O.).

LABORIT (H.), Laboratoire de Physiologie, Hôp. du Val-de-Grâce, rue Saint-
Jacques, Paris (5^e).

LASSERRE (Robert), Professeur à l'École Nationale Vétérinaire, Toulouse
(Hte-Garonne).

LASSNER (Jean), 42, rue du Ranelagh, Paris (16^e).

LAVOINE (Julien), Lantenay (Côte-d'Or).

LEBEL (M.), 57, rue de Houdan, Mantes-la-Ville (S.-et-O.).

LÉNER, L.) 11, rue d'Aumale, Paris (9^e).

LE MÉE (Jacques), 55, rue de Varenne, Paris (7^e).

LHERMITTE (Jean-Jacques), 9, rue Marbeuf, Paris (8^e).

MARCENAC (N.), 4, rue Bouley, Maisons-Alfort (Seine).

MAROGER (Marc), 181, boulevard Pereire, Paris (17^e).

MM. MAROTTE (Roger), 40, rue Mademoiselle, Paris (15^e).

M^{lle} MARTIN (Claude), 6, rue George-Ville, Paris (16^e).

MM. MAYER (André), 47, rue de Vaugirard, Paris (15^e).

MAYER (Léopold), 72, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).

MENEGAUX (Georges), 8, rue Eugène-Labiche, Paris (16^e).

MERCIER (Fernand), 9, rue de Vallence, Marseille (B.-du-Rh.).

MERLE D'AUBIGNÉ (R.), 3, quai Voltaire, Paris (7^e).

MONOD (Olivier), 76, rue du Cherche-Midi, Paris (6^e).

MONOD (Raoul-Charles), 59, rue de Babylone, Paris (7^e).

MONTASSUT (Marcel), 69, rue de Grenelle, Paris (7^e).

MOULONGUET (André), 21, rue Clément-Marot, Paris (8^e).

PETIT (Pierre), 138, boulevard Montparnasse, Paris (14^e).

PETIT-DUTAILLIS (Daniel), 12, avenue Lowendal, Paris (7^e).

QUEVAUVILLER (André), 2, rue du Lieutenant-Colonel-Deport, Paris (16^e).

RICHARD (Abel), 35, rue Royale, Fontainebleau (S.-et-M.).

ROBIN, 4, rue Fernet, Maisons-Alfort (Seine).

ROUTIER (Daniel), 6, rue de Cériseles, Paris (8^e).

ROUX (Marcel), 113, rue de la Tour, Paris (16^e).

SANTENOISE (Daniel), 78, avenue de la Bourdonnais, Paris (7^e).

SANTY (Paul), 1, Place Gailleton, Lyon (Rhône).

SCHNEYDER (René), 3, rue de l'Épinette, Saint-Mandé (Seine).

- MM. SEILLE (Guy), 50, avenue de la Motte-Picquet, Paris (15^e).
SIMON (Jacques), 18 *bis*, rue Théodule-Ribot, Paris (17^e).
STILLMUNKES, 27, rue de La Fayette, Toulouse (Hte-Garonne).
THEIL, Secrétariat d'État à la Famille et à la Santé, rue de Tilsitt, Paris (17^e).
M^{lle} THIERRY (Françoise), 23, rue Madame, Paris (6^e).
MM. TOURNAY (Auguste), 58, rue de Vaugirard, Paris (6^e).
VALETTE, Pharmacien-Chef, Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, Paris (14^e).
VERHAEGHE (Jacques), 9, rue Charles-Quint, Lille (Nord).

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

- MM. ALLUAUME (R.), 33, rue Pierre-Dupont, Suresnes (Seine).
ARNAUD (Marcel), 57, rue du Dragon, Marseille (B.-du-Rh.).
ARON (Émile), 26, rue de Clocheville, Tours (Indre-et-Loire).
BACHY (Georges), 13, rue d'Aumale, St-Quentin (Aisne).
BAHUET (Roger), 262, avenue d'Arès, Mérignac-Bordeaux (Gironde).
BALLIVET (M.), 3, avenue Maréchal-Foch, Nice (Alpes-Maritimes).
BASTIEN (Jacques), 22, rue des Telliers, Reims (Marne).
BÉDARD (Georges), 4, rue Alphonse-Karr, Nice (Alpes-Maritimes).
M^{me} BESINS (E. J.), 10, rue Théodore-de-Banville, Paris (17^e).
MM. BIMAR (J.), 43, Route Nationale, Marseille (Bouches-du-Rhône).
BODET (G.), Vivonne (Vienne).
M^{me} BOUCHAUD-TOURNIER (Ch.), 17, rue Mahias, Boulogne-Billancourt (Seine).
MM. BOUÉ (A.), 1, rue Now Bakht, Avenue Chah Reza, Téhéran (Iran).
BRÉHANT (J.), 2, rue Lahitte, Oran (Algérie).
CAHN (Jean), 119, rue N.-D.-des-Champs, Paris (6^e).
CAILLOL, Hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention, Paris (15^e).
M^{lle} CHATEAUREYNAUD (Juliette), 3, square Rapp, Paris (7^e).
MM. CHAUVENET (A.), 15, place St-Laon, Thouars (Deux-Sèvres).
CHESNEAU, 50, rue Pergolèse, Paris (16^e).
CHOPIN (Jacques), 10, rue du Moulin, Mulhouse (Haut-Rhin).
M^{lle} CHRISTMANN (S.), 45, avenue Paul-Doumer, Paris (16^e).
M. DASTUGUE (Gaston), Professeur à l'École de Médecine, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
M^{lle} DEGENNE (Suzanne), 31, avenue de la Forêt-Noire, Strasbourg (B.-R.).
MM. DEMIRLEAU (Jean), 9, rue d'Angleterre, Tunis.
DESBONNETS (Gérard), 25, rue Négrier, Lille (Nord).
M^{me} DESVIGNES (S.), 2, rue Chartran, Neuilly-s.-Seine (Seine).

- MM. DEVRAIGNE (P.), 42, rue Ampère, Paris (17^e).
DUBAU (R.), Hôpital Percy, Clamart (Seine).
DUBOIS (Jean), La Baule-les-Pins (Loire-Inférieure).
DURANTEAU (Michel), 20, rue du Vieux-Colombier, Paris (6^e).
FABRE (Jean), 52, boulevard Rodocanachi, Marseille (B.-du-Rh.).
FLAISLER (A.), 121, rue Caulaincourt, Paris (18^e).
M^{me} FORSTER (Simone), 34, rue Schweighauser, Strasbourg (Bas-Rhin).
MM. FOURESTIER (M.), 14, avenue du Parc, Vanves (Seine).
FRANCESCHI (A.), 4, rue de la Bibliothèque, Marseille (B.-du-Rh.).
FUNCK-BRENTANO (Paul), 4, avenue Marceau, Paris (8^e).
GANEM, 15, rue Soult, Tunis (Tunisie).
GELLÉ (Paul), 38, rue Alexandre-Leleux, Lille (Nord).
GIBERT (Henri), 19, rue Arnaud-de-Fabre, Avignon (Vaucluse).
GOYER (Robert), 12, rue Rabelais, Angers (Maine-et-Loire).
GRAIN (R.), 73, avenue F.-D.-Roosevelt, Paris (8^e).
GUILLEMINOT (J.), 23, boulevard Victor-Duhamel, Mantes-la-Jolie (S.-et-O.).
GUILMET (C.), 3, rue Volney, Angers.
GUY (Pierre), 48, cours Jean-Jaurès, Grenoble (Isère).
ISELIN (Marc), 1, rue Auguste-Vacquerie, Paris (16^e).
JAQUENOUD (Paul), 31, avenue Jules-Cantini, Marseille (B.-du-Rh.).
JULIA (Albert), 70, rue Victor-Hugo, Palaiseau (Seine-et-Oise).
LACOMBE (Pierre), 4, rue du Château, Issoudun (Indre).
LAFFITTE (Henri), 11, rue du Petit-Banc, Niort (Deux-Sèvres).
M^{lle} LANDE (Monique), 87, rue d'Amsterdam, Paris (8^e).
MM. LEBLANC (Michel), 23, boulevard Victor-Duhamel, Mantes-la-Jolie (Seine-et-Oise).
LE MAGOUROU (André), 89, boulevard Heurteloup, Tours (Indre-et-Loire).
LEMAIRE (R.), 16, boulevard Gouvion-St-Cyr, Paris (17^e).
LEMOINE (Jacques), Villa Régis, Avenue Raymond-de-Martres, Bayonne (Basses-Pyrénées).
LÉVY-DEKER (Marcel), 51, avenue Raymond-Poincaré, Paris (16^e).
LUCCIONI (F.), 180, rue de Rome, Marseille (B.-du-Rh.).
M^{mes} MANDEL-BABICKA, 98, boulevard Sébastopol, Paris (3^e).
MEARY (O.), 24, rue Beaubourg, Paris (3^e).
MM. MELON (R.), 8, rue N.-D.-des-Champs, Paris (6^e).
MÉTAIS (René), 21, rue des Chevaliers-St-Jean, Corbeil (S.-et-O.).
MEYER-MAY (Jacques), Hôpital Général, Pointe-à-Pitre (Guadeloupe).
MINICONI (D.), 7, avenue Désambrois, Nice (Alpes-Maritimes).
MONTAGNE (Jean), 7, rue Casimir-Delavigne, Paris (6^e).
MONTUSÈS (Jacques), 72, avenue de la Bourdonnais, Paris (16^e).

- MM. NEDELEC, 8, rue Clemenceau, Nantes (Loire-Inférieure).
PESLE (P.), 22, rue Verdi, Nice (Alpes-Maritimes).
POLACCO (E.), 33, rue de Belleville, Paris (19^e).
POTTIER (René), Assistant à la Faculté des Sciences, 4, avenue de l'Observatoire, Paris (7^e).
POULIQUEN (E.), 60 *bis*, rue Fontaine-Blanche, Landerneau (Finistère).
PRIEUR (Louis), 11, place des Etats-Unis, Château-Thierry (Aisne).
M^{me} RIEUNAU-SERRA (Jenny), 45, rue de Languedoc, Toulouse (Hte-G.).
MM. ROCHETTE (M.), 2, avenue Paul-Doumer, Saint-Raphaël (Var).
ROUSSELIN (Louis), route de Saint-Sernin, Le Creusot (S.-et-Loire).
M^{me} SERAFINO (Ginette), 296, rue Paradis, Marseille (B.-du-Rh.).
MM. SERAFINO (X.), Faculté de Médecine, Caboul (Afghanistan).
SERIES (Pierre), 35, rue Jouffroy, Paris (17^e).
SIBAUD (Y.), 9, rue Jacques-Cœur, Paris (4^e).
SOULAS (A.), 184, avenue Victor-Hugo, Paris (16^e).
THUILLIER (Jean), 14, rue Cassini, Paris (14^e).
THULLIER (E.-A.), 132, boulevard Malesherbes, Paris (17^e).
TRAMUSET (René), 18, rue Lucien-Sampaix, Reims (Marne).
TRUCHAUD (Maurice), 3, rue Dancourt, Paris (18^e).
VALLETTA (J.), 14, rue Alfred-Durand-Claye, Paris (14^e).
WIOT (A.), 311, avenue du Prado, Marseille (B.-du-Rh.).
WORINGER (E.), 6, boulevard du Général-Leclerc, Colmar (Ht-Rhin).
WORM (J.), 140 *bis*, rue Lecourbe, Paris (15^e).

MEMBRES HONORAIRES

- MM. BOVET (Daniel), Istituto Superiore di Sanita. Viale Regina Margherita, 299, Roma (Italie).
CHALIER (André), 21, place Bellecour, Lyon (Rhône).
CHARRIER (Jean), 74, rue Saint-Didier, Paris (16^e).
M^{me} CHAUCHARD (Berthe), 63, boulevard St-Germain, Paris (5^e).
MM. HUGUENIN (René), 58, avenue Théophile-Gautier, Paris (16^e).
LERICHE (René), 5, rue de l'Alboni, Paris (16^e).
LAUBRY (Charles), 39, avenue Victor-Hugo, Paris (16^e).
MATHIEU (Paul), 42, avenue Charles-Floquet, Paris (1^{er}).
ROUVILLOIS (H.), 132, boulevard Raspail, Paris (6^e).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- MM. ALIVISATOS (Constantin), 17, rue Asklipiou, Athènes (Grèce).
ANDERSEN (E. Waino), Niels Andersenvej, 76, Hellup-Kopenhague (Danemark).
ARANES (Gregorio Manuel), Nicolas Videla, 453, Quilmes, Pcia Buenos-Aires (République Argentine).
AVELLANAL (J. L.), Hotel Sevilla-Biltmore, La Havane (Cuba).
BOGETTI (Mario), 29, via Pastrengo, Turin (Italie).
BOURNE (Wesley), 32, Holton Avenue, Montréal (Canada).
BRANDAO-FILHO, rua Senador Dantas, 44, Rio de Janeiro (Brésil).
CARILLO-MAURTUA (L.), Junin 1049, Lima (Pérou).
CENTENO FRAGOSO (S.), rua Coelho de Rocha, 68 A, Lisbonne (Portugal).
CHIARIELLO (Alphonse), Piazza Amedeo, 8, Napoli (Italie).
CHRISTOPHE (Louis), 26, boulevard Frère-Orban, Liège (Belgique).
CIOCATTO (E.), Corso Polonia, 2, Turin (Italie).
COOPER (Leslie), Superi, 1478, Buenos-Aires (Argentine).
COQUELET (Octave), 195, rue Belliard, Bruxelles (Belgique).
CURA (Giovanni), Viale Montenero, 32, Milan (Italie).
CVITANOVITCH (Dineko), 48, via Oriani, Asmara (Érythrée).
DALLEMAGNE (Marcel), 18, rue de Pitteurs, Liège (Belgique).
DA SILVA PRADO (Waldyr), 377, rua Bahia, Sao-Paulo (Brésil).
DELORME (José César), Pueyrredon, 1848, Buenos-Aires (République Argentine).
DE NECKER, 5, place Saint-Denis, Furnes (Belgique).
DE ROM (Firmin), 61, boulevard Britannique, Gand (Belgique).
M^{me} FLEXER-LAWTON (G.), 20, rue de Vintimille, Paris (9^e).
MM. GILLESPIE (Noël A.), Wisconsin General Hospital, Madison, 6, Wisconsin (U. S. A.).
GOLDBLAT (A.), 10, av. Boileau, Etterbeek, Bruxelles (Belgique).
GOYENECHEA (Roberto A.), Pena, 2292, Buenos-Aires (Rép. Argent.).
HANQUET, 21, rue de Verviers, Liège (Belgique).
HOUSSA (Pierre), 32, square Gutenberg, Bruxelles (Belgique).
HUDON (Fernando), 464, rue St-Cyrille, Québec (Canada).
JARMAN (Ronald), 36, Queen Anne Str. ; London W. I. (Grande-Bretagne).
KATEB (Elie H.), Service du P^r Robert MONOD, Hôpital Laënnec, rue de Sèvres, Paris (7^e).
KILLIAN (Hans), Reuterstr., 2, Freiburg Brisgau (Allemagne).
KLEIMAN (Marcos), Huerfanos, 2426, Santiago de Chili (Chili).

- MM. MACINTOSH (Robert), The Radcliffe Infirmary, Oxford (Gde-Bret.).
MAKARON (Georges), Rayak (Liban).
MORCH (Ernst Trier), Strandvej, 16 C, Kopenhague (Danemark).
MUNDELEER, 18, boulevard de l'Exposition, Gand (Belgique).
MUSHIN (William W.), Royal Infirmary, Cardiff (Gde-Bretagne).
NESI (Juan Armando), Bulnes, 1937, Buenos-Aires (Rep. Argent.).
NEUMAN (Fernand, 116, avenue Molière, Bruxelles (Belgique).
ORGANE (Geoffrey S. W.), 17, Burgley-Road, London S. W. (Grande-Bret.).
PAQUET (Adrien), 831, St-Valier, Québec (Canada).
PATRY (René), 20, rue Senebier, Genève (Suisse).
PI I FIGUERAS (J.), Avda Generalísimo, 488, Barcelone (Espagne).
RADICI (Guido), Via Giuseppe Verdi, 5, Milan (Italie).
RAGINSKI (B. B.), 376, Redfern Avenue, Montréal (Canada).
REINHOLD (Henri), 4, rue Jules-Lejeune, Bruxelles (Belgique).
RIBEIRO (Oscar Vasconcellos), 550, Laranjeiras, ap. 1301, Rio de Janeiro (Brésil).
SANDERS (M. B.), 9 bis, rue de Rouvray, Neuilly-s.-Seine (Seine).
SECHEHAYE (Léon), 3 rue de la Monnaie, Genève (Suisse).
SPINADEL (Lev.), Celetna, 23, Prana I (Tchécoslovaquie).
STENTA, Trieste.
VALERIO (Americo), Avda Aparicio Borges, 15-9^e et App. 907, Rio de Janeiro (Brésil).
VAN DE WALLE (J.), 12, place Maguerite, Louvain (Belgique).
VAN PEPERSTRAETE (P.), 14, rue Royale, Ostende (Belgique).
VIAL (Alonso), Santiago de Chili (Chili).
VIEIRA, Hospital dos Servidores do Estado ; Pça Floriano 55-7^e et apt. 13. Rio de Janeiro (Brésil).
Miss WILLIAMS (K. G. Lloyd), 37, Regent's Park Road, London N. W. I. (Grande-Bretagne).
M. WRIGHT (Frederico), Virrey Cevallos, 2095, Buenos-Aires (République Argentine).

MEMBRES D'HONNEUR

- MM. LAPICQUE (L.), 17, rue Soufflot, Paris (5^e).
LUNDY (J. S.), Section of Anesthesia, Mayo Clinic, Rochester (Ohio), U. S. A.
ROVENSTINE (E. A.), N. Y. University Medical College, 477, First Av, New York, N. Y. (U. S. A.)

LISTE DES MEMBRES PAR SECTIONS

ANESTHÉSIOLOGISTES

Membres titulaires :

MM. AMIOT,
BATAILLE,
BOUREAU,
BOURGEOIS-GAVARDIN,
CARA,
CARRÉ,
CHENOT,
Mlle CHEVILLON,
M. CRANTIN,
Mlles DELAHAYE,
DE LAMBERT,
M. DOUTREBENTE,
Mme DU BOUCHET,
MM. FAURE,
HERBEAU,
HUGUENARD,
KERN,
LASSNER,
LAVOINE,
MAROGER,
MAROTTE,
Mlle MARTIN,
M. SIMON,
Mlle THIERRY,
M. VERHAEGHE.

Membres correspondants :

MM. ALLUAUME,
BAHUET,
BASTIEN,
BÉDARD,
Mme BESINS,
MM. BIMAR,
Mme BOUCHAUD-TOURNIER,
BOUÉ,
CAILLOL,
Mlle CHATEAUREYNAUD,
MM. CHESNEAU,
CHOPIN,
Mlle DEGENNE,
Mme DESVIGNES,
MM. DURANTEAU,
FABRE,
FLAISLER,
Mme FORSTER,
MM. FRANCESCHI,
GIBERT,
GUILMET,
GUY,
JAQUENOUD,
Mlle LANDE,
LEBLANC,
MM. LEMAGOUROU,
LEMOINE,
Mmes MANDEL-BABICKA,
MEARY,

Membres correspondants

MM. MELON,	M ^{me} SERAFINO,
METAIS,	MM. SERIES,
MINICONI,	SIBAUD,
MONTAGNE,	THULLIER (E.),
MONTUSÈS,	VALLETTA,
PESLE,	WIOT,
M ^{me} RIEUNAU-SERRA,	

CHIMISTES ET PHARMACOLOGISTES

MM. CHEYMOL,	M ^{lle} LÉVY (Jeanne),
FABRE,	MM. MAYER (André),
HAZARD,	QUEVAUVILLER,
MERCIER,	VALETTE.

CHIRURGIENS

MM. BANZET,	MM. LABORIT,
BAUMANN,	LEBEL,
BLONDIN,	LEGER,
BONNIOT,	MAISONNET,
CADENAT,	MAYER (Léopold),
DELANNOY,	MÉNÉGAUX,
DE MOOR,	MERLE D'AUBIGNÉ,
DOGLIOTTI,	MONOD (Olivier),
DUHAMEL,	MONOD (Raoul Ch.),
DUPUY DE FRENELLE,	MONOD (Robert),
FRUCHAUD,	MOULONGUET (Pierre),
GATELLIER,	PETIT-DUTAILLIS,
GERMAIN,	ROUVILLOIS,
HERTZOG,	ROUX (Marcel),
HOMBOURGER,	SANTY,
HUSSENSTEIN,	SCHNEYDER,
JENTZER,	SEILLE,
	THALHEIMER.

HÉMO-BIOLOGISTES

MM. JUBÉ,

M. PETIT.

MÉDECINS

MM. CHABANIER,
JUSTIN-BESANÇON,

MM. ROUTIER,
THEIL.

NEUROLOGISTES

MM. HAGUENEAU,
LHERMITTE,

M. TOURNAY.

OPHTALMOLOGISTES

M. BAILLIART.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTES

MM. BLOCH,
BOUCHET,
CANYUT,

MM. LE MÉE,
MOULONGUET (André).

PHYSICIEN

M. DOGNON.

PHYSIOLOGISTES

MM. BINET (Léon),
CHAUCHARD (Paul),
CORDIER (Daniel),
GAVAUDAN,

MM. HERMANN,
RICHARD,
SANTENOISE,
STILLMUNKES.

PSYCHIATRE

M. MONTASSUT.

STOMATOLOGISTES

MM. CROCQUEFER,

M. LACAISSE.

VÉTÉRINAIRES

MM. BRIAND,
LASSERRE,

MM. MARCENAC,
ROBIN.

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher), France. — 25-11-1952.
Librairie Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris. Dépôt légal : 4^e trimestre 1952. N^o d'ordre : 1490.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

TOME IX (1952)

ADAM (H.)	39	DALLEMAGNE (M. J.)	553
ALAZA (A.)	301	DAMOISEAU (B.)	449, 453
ALLUAUME (R.)	148, 261	DE BLASI (S.)	568
ANDERSON (S. M.)	138	DELEUZE (R.)	86, 446
AOUSTIN	481, 484, 550	DELIGNÉ (P.)	268, 510
ARAÚJO (J. de Lucas)	113	DRIVER (R. L.)	444
AUBRY (G.)	140	DEVITT (D. C.)	558
		DU BOUCHET (N.)	361
BAIKIE (A. G.)	451	DUBRASQUET (M ^{lle})	289, 292
BATAILLE (L.)	327	DUPUY de FRENELLE	126
BAUMANN (J.)	378		
BEACONSFIELD (P.)	457	ECKENHOFF (J. E.)	444
BENITTE (A.)	232	ELDRIDGE (E.)	133
BENOS (S. A.)	460	ELLIOTT (J.)	128
BERGASSE (E.)	178	ENDERBY (H. G. E.)	446
BEYER (R. E.)	303	ESPINASSE (J.)	327
BICKFORD (R. G.)	142	EVANS (B.)	446
BINET (L.)	449		
BINGHAM (D. L. C.)	557	FAULCONER (A.)	142
BISQUERRA	132	FEIT (R.)	561
BLOOM (W. L.)	306	FERTIL (P.)	131
BLUM (H.)	250	FOLTZ (E. L.)	444
BODMAN (R. L.)	5	FORSTER (E.)	250
BOUCHER (M.)	292	FORSTER (S.)	250
BOUREAU (J.)	152	FUSCO (R.)	304
BOURGEOIS-GAVARDIN (M.)	169, 461, 489		
BOURNE (J. G.)	560	GARD (S.)	86
BOVET (D.)	304	GASPAR	431, 434, 550
BOVET-NITTI (G.)	304	GAVINI (H.)	442
BROMAGE (P. R.)	556	GILLESPIE (N. A.)	442
BROWN (I.)	133	GINZEL (K. H.)	14
BRUNET d'AUBIAC (B.)	400	GRÉGOIRE (G.)	86, 446
BURGOS (M.)	165	GRÉGOIRE (M.)	301
BURSTEIN (M.)	449	GRIFFITH (H. R.)	1
CABO (H.)	137	GROSS (A.)	133
CAHN (J.)	289, 292	GUINGUENE	564
CALVET (C.)	222	GUIOT (G.)	453
CAMPAN (L.)	204	GUARINO (S.)	304
CARA (M.)	222, 438		
CARRÉ (J.)	157	HAAS (A.)	438
CATTANEO (A.)	569	HAFENSCHIEL (J. H.)	444
CAZAL (P.)	128	HARRISON (G.)	139
CHESNEAU (G.)	103	HAURAY (P.)	564
CHATEAUREYNAUD (J.)	353	HAZARD (R.)	555
COLLIER (H. O. J.)	560	HERBEAU (M.)	103
COUADAU (A.)	204	HIMBERT (J.)	452
COGNASSO (A.)	568	HOPPE (J. O.)	136
CROMBERG (S.)	23, 29	HOWLAND (W. S.)	558
		HUGUENARD (P.)	240, 268, 427, 510

COMPAGNIE FRANÇAISE DE PRODUITS OXYGÉNÉS

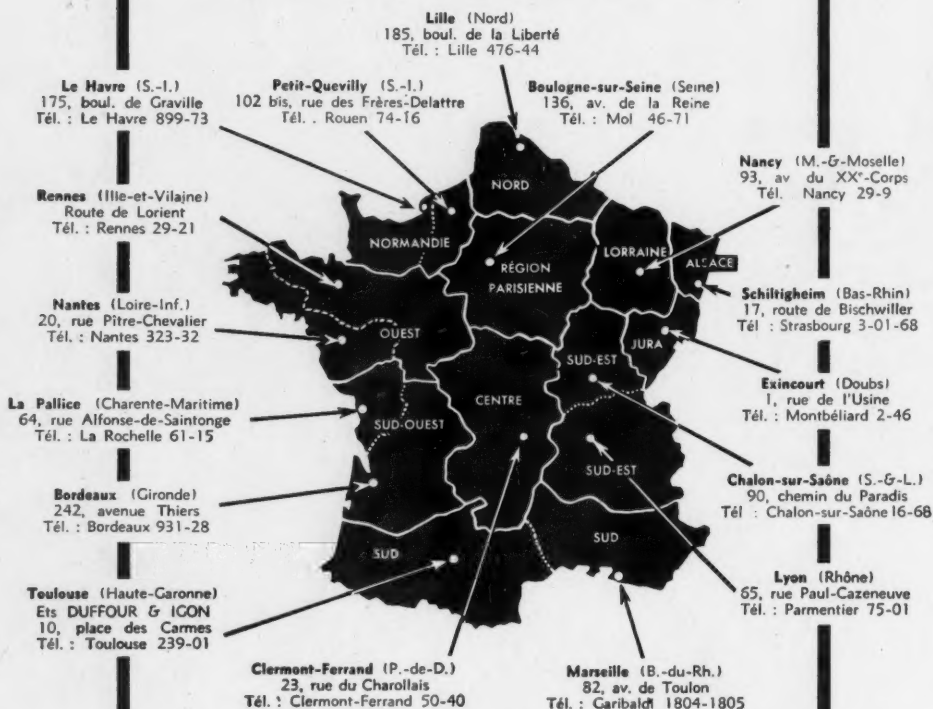
DÉPARTEMENT GAZOTHÉRAPIE
75, QUAI D'ORSAY - PARIS VII^e - Tél. INV. 44-30

GAZ MÉDICAUX

pour ANALGÉSIE - ANESTHÉSIE - OXYGÉNOTHÉRAPIE
OXYGÈNE - OXYGÈNE CARBONIQUE - PROTOXYDE D'AZOTE - AZOTE - HÉLIUM

MATÉRIEL D'UTILISATION

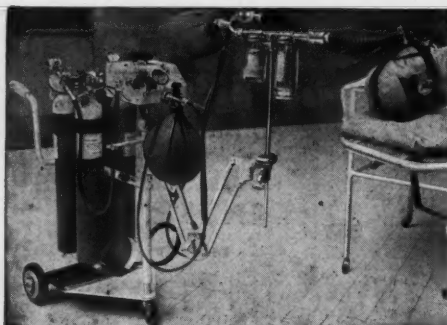
DISTRIBUTION PAR CANALISATIONS



NOTRE RÉSEAU DE DISTRIBUTION EST COMPLÉTÉ PAR DES
SOUS-CENTRES DÉPENDANT DES CENTRES RÉGIONAUX PRÉCITÉS

JAQUERNOUD (P.)	178, 189, 298, 473, 493
JARROUSSE (J.)	564
JAUMES (C.)	232
JOHNSTONE (M.)	134
JOSSA (P.)	140
JUST (O.)	17
KERN (E.)	182, 327, 373
KILLIAN (H.)	20
KOSTROMOV (I. V.)	308
LABAYLE (J.)	459
LABORIT (H.)	232, 386, 440
LASSNER (J.)	341, 347, 526
LATSCHA (B. I.)	361
LAVERNEH.	132
LEBEAUPIN	564
LE BRIGAND (J.)	392
LETAC (J.)	45, 48
LOMBRAGE (J.)	298
LONGO (V. G.)	304
LOOMIS (T. A.)	303
MAIER (A.)	250
MANDEL	212
MANNI (C.)	97
MARFAING (R.)	303
MARINACCE (P.)	415
MARION (P.)	86, 446
MARMASSE (C.)	215
MARQUAND	212
MELCHIOR (J.)	565
MELON (R.)	39
MERCIER (Y.)	493
MERCIER (J.)	415
MERLEN (J. E.)	140
MERGER (R.)	565
METAIS (R.)	436
MILES (B. E.)	445
MONGES (H.)	178
MONOD (R.)	313
MONTORSI (W.)	562
MORNET-GROS (M.)	215
MORRISON (J. L.)	306
MOULONGUET (M. P.)	212
MOUREAU (P.)	140
MUHLETHALER	431, 434, 550
MUNDELEER (P.)	123, 322
ORGANE (G. S. W.)	135
OUGLOV (F. G.)	80
OVANDO (G. de)	174
PALETO	568
PANOUSE-PERRIN (J.)	421
PAPPER (E. M.)	553
PARADA (J.)	137

PASSELECO (J.)	361
PENDER (J. W.)	566
PERNICE	132
PERNA (F.)	563
PERRUZO (L.)	305, 306
PETROVSKY (B. V.)	75
PEZZUOLI (G.)	562
PIERRE (R.)	192
POCIDALO (J. J.)	452
PROOT (R.)	322
QUEVAUVILLER (A.)	421
RADEMAKER (M.)	561
REMOUCHAMPS (L.)	322
RIBEIRO (O. V.)	113
RODRIGO (A.)	137
ROTH (F.)	373, 459
RICHARDSON (A. P.)	306
SAADA (L.)	289
SCHWARTZ (M.)	327
SELTSOVSKY (P. L.)	307
SERGEANT (G.)	219
SIMANDL (E.)	94
SLATER (H. M.)	302
SMITH (J. R.)	451
SMITH (R. M.)	304
SOARES BAIRAO (G.)	23, 29
SOLTERO (D. F.)	142
SOMERS (G. F.)	560
SORES (A. L.)	52
STEPHEN (C. R.)	302
STORELLI (F.)	568
STROUTCHKOV (V. J.)	71
TARDIEU (G.)	452
TARDIEU (M ^{me})	452
TERMET (H.)	86, 446
THESLEFF (S.)	35
THUILLIER (J.)	43, 405
THUILLIER (E. A.)	145
TRIASFARGAS (M.)	561
TURNER (J.)	137
VAN DE WALLE (J.)	454
VAN WIEN (W.)	456
VERNEJOUL (R. de)	298
VIGNON (H.)	317
VOORHOEVE (H. C.)	109
VOURC'H (G.)	376
WARDENER (H. E. de)	445
WATERS (R. M.)	128
WAYAND (E.)	14
WIDGEROW (C.)	553
YOUNG (I. M.)	445



3

avantages importants

- 1 - RÉGLAGE AUTOMATIQUE
DU DÉBIT
- 2 - RÉGLAGE DE LA PRESSION
D'INSUFFLATION
- 3 - RÉGLAGE DU DOSAGE
par une seule manœuvre agis-
sant simultanément sur les deux gaz

*...orienteront votre décision
vers l'utilisation de l'APPAREIL
d'ANESTHÉSIE en CIRCUIT FERMÉ*

MARTINAUD ET CLAUDEL

MODÈLE G. B. Alimentation par
petites ou grosses bouteilles sur pieds
à quatre branches ou sur chariot.

MODÈLE OBSTÉTRIC portatif pour
auto-analgésie et anesthésie au pro-
toxyde, oxygène, trilène ou éther.

R. PESTY CONSTRUCTEUR

7 à 13, Rue des Cascades - PARIS 20°

